

Knut Heggland

# Hypnoanalgesi: mekanismer og effekt.

Innlevert som hovedoppgave ved psykologisk institutt, Universitetet i Oslo.  
Høsten 2008.



# Hypnoanalgesi: effekt og mekanismer.

Veiledet av: Siri Graff Leknes, Postdoc. Universitetet i Oslo

## Sammendrag

Hypnose er et fenomen som lenge har eksistert i vår kultur. Det foreligger en rekke rapporterte effekter som kan oppnås ved hjelp av hypnose, effekter som virker forunderlig ved første øyekast. Hypnoanalgesi er et eksempel på en slik effekt. Hypnoanalgesi er den smertelindringen et individ oppnår gjennom en hypnotisk tilstand. Det er også denne effekten som gav opphav til tanken om at hypnose innebærer noe utenom vanlig mental aktivitet. Denne påstanden stilte flere forskere og klinikere seg kritisk til allerede på 1800-tallet. Også i dag råder uenighet rundt dette temaet. På den ene siden står en gruppe forskere som mener at hypnose involverer spesielle mekanismer, mens forskere på den andre siden mener at hypnose kun involverer normale sosiale og kognitive mekanismer.

I denne sammenheng er det to spørsmål jeg ønsker å belyse med oppgaven. Har hypnose en effekt på smerter? Hvilke mekanismer ligger til grunn for en slik effekt? For å undersøke hypnosens effekt på smerter har jeg undersøkt dette i forhold til eksperimentelt påførte- og kliniske smertetilstander. Effekt vurderes ved hjelp av selv-rapportert smertelindring og aktivering av smertenettverket, slik vi tror det fungerer biologisk. For å undersøke hypnosens mekanismer har jeg arbeidet på to forskjellige måter. Den ene metoden involverer å sammenligne hypnosens effekt på smerter med alternative psykologiske mekanismer. Kan likheter eller forskjeller i effekt gi noen indikasjon på hypnosens underliggende mekanismer? Uansett hvilken informasjon denne sammenligningen gir om hypnosens mekanismer, vil en vurdering av den generelle hypnose-litteraturens forskning på mekanismer gi verdifull tilleggsinformasjon.

Resultatene viser at hypnose gir gode effekter på smertelindring av eksperimentelt påførte- og kliniske smertetilstander. De viser at hypnose gir en modulering av smerter på det biologiske nivået, noe som kan tyde på at selv-rapporterte smertereduksjoner kan gjenspeile prosessering på det biologiske nivået. Selv-rapportering av smertelindring kommer altså ikke nødvendigvis av feil-rapportering. Til tross for dette viser andre psykologiske variabler å

modulere smerter på lignende måte som hypnose. Denne forskningen gir oss ikke klare svar om hypnosens mekanismer, en gjennomgang av den generelle hypnose-litteraturen gir heller ikke klare svar på hypnosens mekanismer. Det er altså et behov for nye teorier og forskningsmetoder dersom en skal få klare svar.

Konklusjon: Hypnose bør anses som et nyttig verktøy ved smertebehandling, selv om de underliggende mekanismene forblir ukjent med dagens forskningsresultater.

1.0 Innledning. ....	4
2.0 Hva er Smerte? .....	5
2.1 Smerte som efferent og afferent prosessering. ....	7
2.2 The pain neuromatrix. ....	8
2.3 Psykologisk modulering av smertenettverket. ....	10
2.3.1 Hypnose. ....	10
2.3.2 Oppmerksomhet. ....	11
2.3.3 Situasjonell kontroll. ....	12
2.3.4 Placebo. ....	13
2.4 Foreligger evidens for at hypnose påvirker smerteprosessering på annen måte enn andre psykologiske variabler? .....	14
3.0 Kliniske studier på hypnoanalgesi. ....	15
3.1 Forskning på akutte smertetilstander. ....	15
3.1.1 Brannskader. ....	15
3.1.2 Smertefulle medisinske prosedyrer relatert til kreftbehandling. ....	16
3.1.3 Fødselssmerter. ....	17
3.2 Forskning på kroniske smertetilstander. ....	17
3.2.1 Hodepine. ....	17
3.2.2 Andre kroniske tilstander. ....	18
3.3 Oppsummering av effekt. ....	19
3.4 Metodologiske betraktninger ved klinisk forskning på hypnose. ....	19
3.4.1 Hypnose vs standard behandling. ....	20
3.4.2 Hypnose vs venteliste. ....	20
3.4.3 Hypnose vs oppmerksomhet fra kliniker. ....	20
3.4.4 Hypnose vs annen psykologisk behandling. ....	20
3.4.5 Kombinasjoner av designer. ....	21

3.4.6 Metodologiske implikasjoner for hypnosens effekt. ....	21
4.0 Hva er hypnose? .....	22
5.0 Hypnotiserbarhet. ....	22
5.1 Måling av hypnotiserbarhet. ....	22
6.0 Forskjellige teorier på hypnose. ....	23
6.1 Hypnose involverer en endret bevissthet. ....	23
6.1.1 Evidens for teorien? .....	23
6.2 Hypnose som dissosiasjon. ....	24
6.3 Hypnose som et resultat av ordinære psykologiske mekanismer. ....	24
6.3.1 Evidens for teorien? .....	25
6.4 Metodologiske betraktninger. ....	31
7.0 Et nytt paradigme! .....	32
7.1 Hypnose kan forstås som dissosiasjon, og hypnotiserbarhet reflekterer en et individs potensial for denne mentale egenskapen. ....	32
7.2 Hypnose er resultatet av en endring i bevisstheten. ....	34
7.2.1 Nevrale korrelater til bevisstheten. ....	34
7.2.2 Hypnotisk modulering av ACK, thalamus og hjernestammen. ....	35
7.2.3 Metodologiske implikasjoner. ....	36
8.0 Så hva er hypnose? .....	37
9.0 Oppsummering. ....	38
Referanser. ....	40

## 1.0 Innledning.

Historisk har følgende antakelser styrt forsøket på å forstå hypnose: 1) at hypnose refererer til en antydning tilstand eller betingelse ved personen (hypnotisk transe-tilstand) som er avbrutt/annerledes fra normal våken tilstand, 2) at denne tilstanden induseres hos mottakelige individer ved eksponering til bestemte seremonielle ritualer som kalles for en hypnotisk induksjon og 3) at den resulterende hypnotiske tilstanden har noen karakteregenskaper som er uavhengig av den spesifikke metoden som tilstanden utløses av (Coe, 1992; Spanos og Chaves, 1989). Hypnoanalgesi er smertereduksjon som oppstår ved bruk av suggesjoner gitt under hypnose. Bruken av hypnoanalgesi er gammel og kan spores tilbake til 1800-tallet, der denne effekten konkurrerte mot medikamentell behandling av kliniske smerter (Chaves,

1997). Bruken av hypnoanalgesi resulterte også i tanken om den hypnotiske tilstand som noe kvalitativt annerledes enn normal bevissthet (Chaves, 1997). Til tross for denne tanken var det også en rekke skeptikere som mente at hypnose best kunne forstås som en placeboeffekt (Chaves, 1997).

Også i dag er det en gruppe forskere som mener at hypnose best kan forstås som å representere noe kvalitativt annerledes enn vanlige kognitive operasjoner (Gruzelier, 2006), der disse er årsaken til hypnotiske effekter som hypnoanalgesi (Gruzelier, 2006). På den andre siden står en annen gruppe forskere som mener at det ikke er noe spesielt med mekanismene til hypnotiske effekter som hypnoanalgesi (Kirsch og Lynn, 1995, 1998). Disse mener at det er normale sosiale og kognitive variabler, som f.eks holdninger og forventninger, som er årsaken til de observerte effektene ved hypnose (Wickless og Kirsch, 1989). Dermed er det en gruppe som mener at mekanismene til hypnose kan oppfattes som spesielle for observerte effekter, mens den andre gruppen mener at det ikke er noe spesielt ved disse mekanismene.

I denne sammenheng er det to spørsmål jeg vil belyse med denne oppgaven: 1) hvilken effekt viser hypnose på forskjellige smertetilstander? og 2) hvilke mekanismer ligger bak eventuelle effekter på smerter? Vurderingen av det første spørsmålet krever evaluering av effekter hypnose gir på smerter tilhørende eksperimentelt påførte- og kliniske smertetilstander. Vurderingen av det siste spørsmålet er vanskeligere å evaluere. Derfor vil jeg sammenligne effekter hypnose gir på smerter med effekter som oppstår av andre psykologiske variabler og metoder. På denne måten håper jeg å få føringer på hvordan hypnose best kan forstås, som å involvere spesielle mekanismer eller vanlige psykologiske mekanismer. I tillegg til denne indirekte metoden vil jeg også undersøke hva den generelle hypnose-litteraturen finner evidens for. Men før jeg undersøker disse to spørsmålene kan det undres om det er en fornuftig tanke at psykologiske variabler, som hypnose, kan modulere smerteprosessering. Foreligger det noen evidens for dette?

## **2.0 Hva er smerte?**

Smertepersepsjon er av avgjørende betydning for overlevelse. Smerte signaliserer fare eller mulig skade, og opplevelsen av smerte er nødvendig for at individet skal trekke seg fra konfrontasjoner og søke trygghet og restitusjon. Uten smertepersepsjon kan vi ikke overleve i en foranderlig og utfordrende verden (Knardahl, 2002). At smerter har en viktig beskyttende funksjon bekreftes også av syndromet congenital analgesia, pasienter som lider av denne

sykdommen pådrar seg oftere alvorlige komplikasjoner enn mennesker uten dette syndromet (Theodorou et al., 2000). Å oppfatte smerte som å resultere primært av beskyttende årsaker var også tanken som styrte den vitenskapelige forståelsen frem til 1960-tallet (Melzack, 1999). Følgende denne forståelsen mente man at smertepersepsjon var et forholdsvis enkelt fysiologisk system som hadde sitt opphav i perifere nociceptorer, som deretter sendte smertesignalene opp til hjernen der smertepersepsjon var resultatet (Melzack, 1999). Innføringen av nye teorier, som The Gate Theory of Pain, skulle derimot inspirere til en mer kompleks forståelse av smerter. Det revolusjonerende med denne teorien var for det første at den ikke så på smertens funksjon som og utelukkende signalisere fare eller behovet for unngåelse, og for det andre at hjernen stod i en viktig posisjon for å tolke, selektere, filtrere og modulere smerter (Melzack, 1999).

Innenfor klinisk behandling er det også vanlig og sjeldne mellom kroniske og akutte smerter (Patterson og Jensen, 2003). Akutte smerter kan defineres som det som resulterer fra skade på vev eller stimuli som vil medføre til skade på vev dersom stimulusen vedvarer (Williams, 1999). Mens akutte smerter er assosiert med en spesifikk skade og forventes å være kortvarig, som løser seg så raskt skaden leges, kan kroniske smerter defineres som smerter som vedvarer over det som forventes å være legningstiden til en skade (ofte operasjonalisert som smerte med varighet i mer enn tre mnd.), eller som smerte assosiert med en pågående kronisk sykdom eller degenerativ prosess (Patterson og Jensen, 2003). Lokaliseringen, mønsteret og beskrivelsen av akutte smerter gir som regel informasjon om en underliggende akutt sykdomsprosess og beskrivelsen av smerten passer ofte godt med hva som er kjent om årsakene til smerten. Derimot kommuniserer ofte kroniske smerter lite om en underliggende sykdomsprosess (Patterson og Jensen, 2003). Videre spiller psykososiale faktorer, som pasientens kognisjon, pasientens smertetilpassningsrespons, sosiale og omgivelsesfaktorer en stadig økende rolle i erfaringen og kommuniseringen av kroniske smerter over tid (Patterson og Jensen, 2003), selv om disse faktorene også har en viktig betydning for akutte smerter (Tracey og Mantyh, 2007). Behandlinger man vet har gode effekter på akutte smerter, som hvile og opioid medisiner, kan ha begrenset nytteverdi for personer med kroniske smertebetingelser (Patterson og Jensen, 2003).

Følgende en slik inndeling har flere tiår med vitenskapelig forskning bekreftet at smerter består av et komplisert samspill mellom fysiologisk nocicepsjon, kognitive, genetiske, emosjonelle og erfaringsmessige faktorer (Tracey og Mantyh, 2007). F.eks er det dokumentert at oppmerksomhet (Good et al., 1999), katastrofetenkning (Sullivan og Neish, 1998; Sullivan et al., 1997; Gracely et al., 2004), grad av kontroll (Feldner og Hehmat, 2001; Wiech et al.,

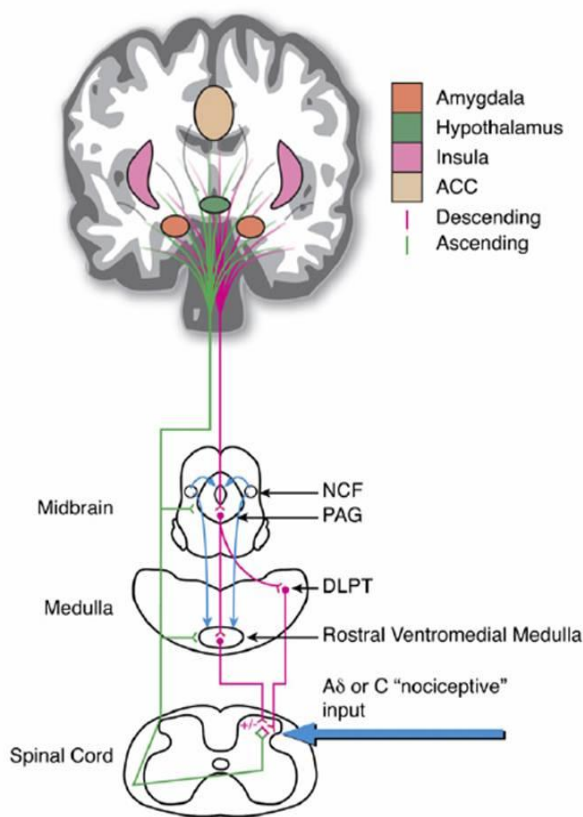
2006) og humør (Castren, 2005) har en stor betydning for smertepersepsjonen. Dermed står resulterende smerte nødvendigvis ikke i et lineært forhold til nociceptive signaler.

Observasjoner som beskrevet ovenfor støtter opp om forståelsen av smerter som en subjektiv erfaring, det er veldig mange faktorer som spiller inn. Det samme gjør definisjonen som er gitt av The International Association for the Study of Pain: ”smerte er en ubehagelig sensorisk og/eller følelsesmessig opplevelse forenet med vevsskade eller truende vevsskade, eller beskrevet som slik skade” (Knardahl, 2002).

## **2.1 Smerte som efferent og afferent prosessering.**

Som nevnt ovenfor mente tidlige vitenskapelige teorier at smerter var et direkte resultat av fysiologisk nocicepsjon (Melzack, 1999). Nå vet vi derimot at smerter består av mer komplisert prosessering (Tracey og Mantyh, 2007). På det anatomiske planet er det dokumentert at afferente baner sender smertesignaler fra hudens nociceptorer til ryggmargen og videre fra ryggmargen gjennom hjernestammen og thalamus til kortikale og subkortikale områder. Når afferente nociceptive signaler når kortikale områder resulterer disse i en smertepersepsjon. I denne sammenheng er det viktig å nevne at afferente signaler kan moduleres av høyere-ordens kortikale områder. Denne moduleringen menes å oppstå i hjernestammen via efferente baner fra kortikale og subkortikale områder (Tracey og Mantyh, 2007).

Evidens for en slik høyere-ordens modulering er observert der efferente smertemodulerende kretsløp går til celler i hjernestammen, som har eksitatoriske og inhibitoriske egenskaper, som kommuniserer med nevroner i prefrontal korteks, anterior cingulate korteks, hypothalamus og amygdala slik at den afferente banen i spinale og trigeminale dorsale horn kan kontrolleres (Fields, 2007; Tracey og Mantyh, 2007) (Figur 1). Dette ”beslutningskretsløpet” utøver retningsbestemt kontroll over smerter (Fields, 2006). Kretsløpet består av ON- og OFF-cellepopulasjoner i hjernestammen og ryggmargens smerte-modulerende kjerner (periaqueductal grey (PAG) og rostral ventromedial medulla (RVM)) og har et vekselvirkende aktivitetsmønster der demping av OFF-celler tillater en smerterespons og aktivitet i ON-celler fasiliterer smerteresponsen. Dvs at aktivitet i OFF-celler reduserer responsen til smertefull stimuli (Fields, 2006). Det er også sannsynlig at opiat og endogene opioider handler på dette efferente systemet ved å produsere farmakologisk, placebo og stress-indusert analgesi (Gear et al., 1999; Petrovic et al., 2002; Zubieta et al., 2005; Fields, 2006, 2007).



**Figur 1**

Primære afferente nociceptorer aktiveres av signaler om vevskade og transporterer informasjonen til det dorsale horn i ryggmargen. Aksonene til nociceptive nevroner i det dorsale horn slutter i medulla og midthjernen i tillegg til thalamus og flere kortikale og subkortikale regioner. Modulering av afferente signaler skjer via rostral ventromedial medulla (RVM) og periaqueductal grey (PAG) som kommuniserer med kortikale og subkortikale områder. På denne måten kan en redusere eller øke flyten av nociceptiv informasjon.

Bilde er tatt fra Tracey and Mantyh (2007)

## 2.2 The pain neuromatrix theory.

The Gate Control Theory of pain er videreutviklet til the pain neuromatrix theory (smertenettverket) (Tracey og Mantyh, 2007), hvor smerte menes å prosesseres i tre forskjellige dimensjoner: en sensorisk-diskriminerende dimensjon, en affektiv-motivasjonell dimensjon og en kognitiv-evaluerende dimensjon (Melzack og Katz, 1994). Den sensorisk-diskriminerende dimensjonen ved smerter involverer evnen til å analysere lokalisering, intensitet og varighet til smertestimulien, den affektive-motivasjonelle dimensjonen representerer ubehaget ved smertepersepsjonen og den kognitive-evaluerende er involvert i hvordan oppmerksomhet, forventninger og minner om tidligere erfaringer påvirker smertepersepsjonen ved de to andre dimensjonene (Peyron et al., 1999).

Hjerneavbildningsstudier har funnet at en lang rekke hjerneregioner aktiveres under eksperimentell persepsjon av smerter. Til tross for dette er det noen utvalgte regioner som menes å utgjøre selve kjernen eller smertenettverket, disse er a) primær somatosensorisk korteks (S1), b) sekundær somatosensorisk korteks (S2), c) anterior cingulate korteks (ACK), d) insular korteks (IK), e) prefrontal korteks og f) thalamus (Apkarian et al., 2005). Årsaken til at nettopp disse regnes som å ha en avgjørende rolle ved smertepersepsjon kommer av



aktiveringshyppigheten til disse regioner i de mange eksperimenter som er foretatt innenfor smerteforskningen. Det motsatte gjelder de resterende hjerneregioner (f.eks cerebellum, primær motorisk korteks, amygdala og hippocampus) fordi disse ikke viser en gjennomgående aktivering i forskning på smerter. Aktivering av disse hjerneregionene i hjerneavbildningsstudier på smerte menes derfor å være et resultat av de mange forskjellige eksperimentelle og individuelle faktorene som er til stede i smerteforskningen (Apkarian et al., 2005).

Blant de hjerneregionene som gjennomgående viser aktivering ved smerter er det S1 og S2 som menes å utgjøre den sensorisk-diskriminerende dimensjonen, noe som støttes av positron emission tomography (PET) - og functional magnetic resonance imaging (fMRI) forskning (Coghill et al., 1999; Peyron et al., 1999; Bushnell et al., 1999; Chen et al., 2002; Rainville et al., 1997). Lesjonsstudier gir også støtte til en slik tolkning der lesjoner i somatosensoriske hjernebark medførte til svekkelser i smertesansning (Greenspan et al., 99; Ploner et al., 1999). Til tross for denne svekkelsen ble det rapportert om tilstedeværelsen av smerteaffekt i et av disse studiene (Ploner et al., 1999). Dvs. S1 representerer ikke affekt.

ACK og IK menes å utgjøre den affektive-motivasjonelle dimensjon og er blitt implisert i den affektive prosesseringen ved smerter i en rekke PET og fMRI studier (Rainville et al., 1997; Tolle et al., 1999; Fulbright et al., 2001). F.eks fant Tolle et al., (1999) at smerteutløst aktivering av ACK er mer relatert til den affektive enn den sensoriske komponent ved smerteerfaringen, mens Rainville et al., (1997) fant at ACK var utelukkende korrelert med den affektive dimensjonen.

Prefrontale kortikale områder, så vel som parietale assosiasjonsområder, er også gjennomgående aktivert i studier på smerter og menes å være relatert til kognitive variabler, som hvordan hukommelse eller fortolkning kan påvirke persepsjonen av smerter (Coghill et al., 1999; Strigo et al., 2003).

Om smerteprosessering er så oversiktlig som argumentert for ovenfor er selvsagt alt for tidlig å si. Det er spesielt tilfelle ettersom det finnes studier som f.eks viser at IK og ACK har en betydelig rolle ved koding av den sensorisk-diskriminerende dimensjon (Hofbauer et al., 2001; Craig et al., 2000; Davis et al., 1994). Til tross for slike uoverensstemmelser gir denne teorien et nyttig rammeverk for vurderingen av hvordan psykologiske faktorer påvirker smerteprosesseringen. Dersom hypnose har en effekt på smerteprosessering, skulle man derfor forvente å finne resultater innenfor noen av de tre dimensjonene på smerter. Foreligger det slik evidens?

## 2.3 Psykologisk modulering av smertenettverket.

### 2.3.1 *Hypnose.*

Lite forskning er foretatt for å undersøke hvordan hypnose kan påvirke smerter på det nevrale planet, men noen eksperimenter har gitt resultater som er verdt og utforske nærmere. I det ene undersøkte Rainville et al., (1997) hvordan hypnose påvirket det nevrale smertenettverket ved hjelp av PET. I eksperimentet ble smertestimulusen presentert i fire forskjellige betingelser: a) ved normal bevisst tilstand; b) ved hypnotisk tilstand uten suggesjoner; c) i hypnotisk tilstand med suggesjoner om redusert smerteaffekt og d) i hypnotisk tilstand med suggesjoner om økt smerteaffekt. Etter at hver betingelse var gjennomført ble resulterende smerteaffekt og smerteintensivitet vurdert av forsøkspersonene.

Ved normal bevissthet viste S1, S2, IK og ACK en signifikant aktivering ved presentasjon av smertestimuli. De samme regionene ble også aktivert under hypnotisk tilstand, noe som kan indikere at hypnose i seg selv ikke har noen særlig påvirkning på smerterelatert aktivitet. Under hypnotiske suggesjoner fant man endringer i oppfattet ubehag som ikke svarte til endringene i smerteintensiviteten. Dvs rapportering av smerteintensivitet uten rapportering av smerteaffekt eller rapportering av en smerteaffekt som var mye sterkere enn rapportert smerteintensivitet. I overensstemmelse med dette viste ACK aktiviteten signifikante endringer uten at signifikante endringer ble observert i S1 eller S2, ved at ACK aktiviteten viste en signifikant sterkere aktivering ved suggesjoner om økt smerteaffekt og en signifikant svakere aktivering ved suggesjoner om redusert smerteaffekt. Disse resultatene viste dermed at suggesjoner gitt under hypnose kan påvirke persepsjonen av smerteeffekt dersom suggesjonene rettes mot denne dimensjonen av smerteprosesseringen.

Ved hjelp av paradigmet til Rainville et al., (1997) ønsket Hofbauer et al., (2001) og utforske om hypnotiske suggesjoner kunne modulere smerteprosesseringen i den sensorisk-diskriminerende dimensjonen på lignende måte som hypnotiske suggesjoner modulerte prosesseringen av smerteaffekt. Også her ble forsøkspersonene presentert for smertestimuli under fire forskjellige betingelser: a) ved normal bevissthet, b) i hypnotisk tilstand, c) i hypnotisk tilstand med suggesjoner om redusert smerteintensivitet eller d) i hypnotisk tilstand med suggesjoner om økt smerteintensivitet. Akkurat som i studiet til Rainville et al., (1997) fant man her at aktivitet i S1, S2, IK og ACK korrelerte med presentasjonen av smertestimuli. Når det angikk suggesjoner for økt smerteintensivitet korrelerte disse med en signifikant økning i S1, og en lignende trend i S2, aktivitet, mens suggesjoner for redusert smerteintensivitet gav signifikante reduksjoner i S1, med lignende trend i S2, aktivitet. Aktiviteten i S1, og en lignende trend i S2, korrelerte med rapportert smerteintensivitet. Noe

som gir støtte til at suggesjoner gitt under hypnose kan modulere smertepersepsjon ved den sensorisk-diskriminerende dimensjonen ved smertepersepsjonen.

Dermed foreligger det evidens for at suggesjoner gitt under hypnose kan modulere den sensorisk-diskriminerende eller den affektive-motivasjonelle dimensjonen ved smerter. I tillegg til dette foreligger det også en rekke laboratoriske studier som viser at hypnose gir signifikante effekter på smertereduksjon (Faymonville et al., 2000, 2003; Casiglia et al., 2007; Harmon et al., 1990; Freeman et al., 2000; Miller et al., 1991; De Pascalis og Perrone 1996; De Pascalis et al., 1999). Selv om vi ikke vet hvordan smertereduksjonen ble representert på det nevralt planet under disse laboratoriske studiene kan det spekuleres i om lignende mekanismer til de to overnevnte studiene lå til grunn for disse resultatene. Det kan også spekuleres i om at dette er en unik virkning som suggesjoner gitt under hypnose har ved modulering av smerter? Utgjør dette en modulering av smertenettverket som er annerledes fra modulering fra andre psykologiske variabler?

### **2.3.2 Oppmerksomhet.**

Det er foretatt en rekke studier på smerte som viser at oppmerksomhetsmanipuleringer kan modulere smertepersepsjonen (Ohara et al., 2004; Good et al., 1999; Miron et al., 1989). F.eks fant Good et al., (1999) at det å høre på musikk kan signifikant redusere postoperative smerter hos pasienter. Miron et al., (1989) fant også at smertens intensitet og ubehag økte dersom oppmerksomheten ble rettet mot den smertefulle stimulusen sammenlignet med oppgaver som styrte oppmerksomheten bort fra stimulusen. Smertepersepsjon ble også redusert i et eksperiment av Hodes et al., (1996) når en kognitiv oppgave ble gjennomført samtidig som smertefull stimuli ble påført kroppen. Disse resultatene tyder på at oppmerksomheten kan spille en avgjørende rolle ved erfaringen av smerte, men på hvilken måte gjenspeiles dette i smertenettverket?

Dette spørsmålet søkte Bantick et al., (2002) svar på ved bruk av fMRI. I eksperimentet ble smertefull stimuli påført forsøkspersonene under en krevende eller mindre krevende kognitiv oppgave. Som ved tidligere eksperiment var også her reduksjon i smerte korrelert med vanskelighetsgraden til den kognitive oppgaven. Når det angikk hjerneaktivisering fant Bantick og kolleger at vanskegraden til oppgaven korrelerte med redusert aktivitet i insular korteks, thalamus og midcingulate (ACK) og økt aktivitet i orbitofrontal korteks og perigenual korteks (ACK). ACK er et område som har en viktig rolle ved en rekke forskjellige prosesseringer, som fordeling av oppmerksomhet, eksekutive operasjoner, motivasjon og feilkildesortering (Turken og Swick, 1999). I denne sammenheng

mente Bantick og kolleger at reduksjonen i aktiviteten til insular korteks og midcingulate korteks representerte reduksjonen i smerteintensivitet, mens aktivitetsøkningen i orbitofrontal korteks og perigenual cingulate korteks representerte fordelingen av oppmerksomhetsmessige og eksekutive funksjoner knyttet opp mot oppgaven. Men økt aktivitet i orbitofrontal korteks kan også ha en viktig funksjon ved smerteprosessering, spesielt når det er funnet at lavere aktivitet i orbitofrontal korteks korrelerer med økt smerte (Derbyshire et al., 1997).

Disse funnene kan derfor tyde på at manipuleringer av oppmerksomhet affiserer smertepersepsjonen og smertenettverket ved den affektive og kognitive dimensjon. Dersom en antar at insular korteks har en viktig betydning for registrering av smertenens sensoriske egenskaper, affiserer oppmerksomhet alle tre dimensjoner ved smerteprosesseringen. Men om dette aktiveringsmønsteret er unikt for oppmerksomhetsrelaterte effekter ved smertepersepsjon er alt for tidlig å si, spesielt når andre fMRI og nevrofysiologiske studier på oppmerksomhets- og distraksjonsrelaterte moduleringer av smerter viser aktiveringer i mange forskjellige deler av hjernens smerteprosesseringsregioner, med en påfølgende endring i smertepersepsjon (Petrovic et al., 2000; Peyron et al., 1999; Ohara et al., 2004; Legrain et al., 2002).

### **2.3.3 *Situasjonell kontroll.***

Oppfattet kontroll i en situasjon viser også positive korrelasjoner med redusert smerteintensivitet og økt toleranse ovenfor smertestimuli (Maier og Watkins, 1998; Feldner og Hehmat, 2001). I en studie av Wiech et al., (2006) ble fMRI brukt for å måle hjernerens responser til ytre eller indre kontroll av smertefull stimuli. 12 forsøkspersoner gjennomførte 3 forskjellige betingelser: 1) der forsøkspersonen kunne stoppe den smertefulle stimulusen når smerten ble for sterk (indre kontroll), 2) der forsøkspersonen ble fortalt at smertestimuleringen ble stoppet av en annen person (ytre kontroll) eller 3) der forsøkspersonen ble fortalt at smertestimulusen ble stoppet av en computer (ytre kontroll). I tillegg til dette ble eksperimentet ordnet på en slik måte at smertestimuli ble gitt i lik mengde og intensivitet i både indre og ytre kontroll betingelsene. Etter hver stimulering ble oppfattet intensivitet av stimulusen vurdert av forsøkspersonene.

Som ved tidligere studier viste resultatene at oppfattet kontroll reduserte smerteintensiteten og toleransen for smertestimulusen. I tillegg til dette korrelerte oppfattet kontroll (indre kontroll) med økt aktivering i prefrontal korteks sammenlignet med redusert kontroll (ytre kontroll). Til tross for dette ble det ikke observert noen reduksjon i aktiviteten til somatosensorisk korteks eller ACK under oppfattet kontroll. Basert på disse

observasjonene kan det se ut til at oppfattet kontroll ikke modulerer smerter på det affektive eller intensive nivået, men utelukkende på det kognitive nivået. I denne sammenheng kan det tenkes at smertene moduleres ved at smertene får en ny betydning gjennom eksekutiv prosessering, som dermed får smertestimulusen til å oppfattes mindre faretruende.

#### 2.3.4 *Placebo.*

Placebo effekten er den effekt en behandling får ved at individet tror behandlingen er effektiv til nettopp dette formålet (f.eks smertereduksjon). En rekke studier har dokumentert en positiv effekt av placebo på smertereduksjon (Amanzio og Benedetti, 1999; Benedetti et al., 1999). Til tross for slike observasjoner er det noen som mener at placebo effekten er et resultat av feilrapportering og/eller publikasjonsfeil (Hrobjartsson og Gotzsche, 2001), noe som dermed legger tvil på at placebo behandlinger faktisk påvirker den sensoriske, affektive og kognitive prosesseringen av smerteerfaringen.

Wager et al., (2004) ønsket å undersøke forslaget til Hrobjartsson og Gotzsche (2001) ved hjelp av to forskjellige fMRI studier. I det første studiet ble smertefull elektrisk stimuli administrert fem ganger på hånden til forsøkspersonene. Den første administrasjonen av smertestimulusen var uten noen eksperimentell manipulering. Før administrasjon 2 og 3 av smertestimulusen ble en placebo-krem smurt på armen til forsøkspersonene, samtidig ble forsøkspersonene fortalt at denne kremen hadde smertelindrende egenskaper. Før administrasjon 4 og 5 av smertestimulusen ble placebo-kremen fjernet og en ny krem ble smurt på armen, samtidig ble forsøkspersonene informert om at denne kremen ikke hadde noen effekt. Det er også viktig å nevne at kremen var den samme i alle de eksperimentelle manipuleringer.

Resultatene viste for det første at placebo manipuleringene viste signifikante reduksjoner i smerteerfaringene i forhold til kontroll betingelsene. For det andre korrelerte placebo-effekten med redusert aktivitet i ACK, thalamus og IK og økt aktivitet i prefrontal korteks. Disse resultatene ble også replikert av studie 2 til Wager og kolleger, som var lignende til studie 1 med unntak av en sterkere placebo-manipulering og bruk av varmestimuli istedenfor elektrisk stimuli. I tillegg viste resultatene redusert aktivitet i somatosensorisk korteks.

Disse resultatene tyder derfor på at placebo-effekten ikke kommer av rapporteringsfeil og/eller publiseringsfeil som foreslått av Hrobjartsson og Gotzsche, (2001), men at den modulerer smerteprosesseringen gjennom det kognitive, affektive og sensoriske planet.

## **2.4 Foreligger evidens for at hypnose påvirker smerteprosessering på annen måte enn andre psykologiske variabler?**

Laboratoriske studier viser at hypnose gir signifikante endringer i rapportert smertelindring (Miller et al., 1991; De Pascalis og Perrone 1996; De Pascalis et al., 1999), og det foreligger evidens for at denne rapporterte lindringen kan oppstå gjennom modulering av den sensoriske og affektive dimensjonen ved smerteprosesseringen (Rainville et al., 1997; Hofbauer et al., 2001). Til tross for dette foreligger det ikke noe evidens for at hypnose modulerer smerteprosesseringen på måter som andre psykologiske variabler ikke gjør. F.eks foreligger evidens for at også placebo kan modulere smerteprosesseringen ved disse dimensjonene (Wager et al., 2004). Derfor kan en ikke konkludere med noe annet enn at hypnose viser seg å gi effekter på smerter gjennom rapporteringer av smerter og gjennom modulering av kjente kortikale områder tilhørende smerteprosesseringen, men at dette er observasjoner som er vanlig ved andre psykologiske variabler.

Det foreligger også en rekke metodologiske svakheter ved denne typen forskning. For det første er vi ikke sikre på hvordan smerte representeres på det nevrologiske nivået, og inndelingen som foreslått av Melzack og Katz (1994) kan derfor ikke ansees som noe annet enn en forenklet forståelse av smerteprosesseringen. Dessuten er hjerneavbildningsmetoder nyttig i spesifiseringen av hjerneaktivitet i løpet av en bestemt mental tilstand eller aktivitet, men den kan ikke informere oss om hvilke hjerneområder som er ”nødvendig” for funksjonen til interessevariabelen (Sarter et al., 1996). Behovet for nye teorier og bedre hjerneavbildningsteknikker er derfor nødvendig før noe mer spesifikt kan sies om hvordan smerteprosesseringen foregår på det nevrologiske nivået. For det andre så er det ikke foretatt noen målinger av forventninger i laboratoriske studier på hypnoanalgesi. Dette er en stor svakhet fordi det foreligger evidens for at forventninger kan spille en stor rolle for hypnotiske effekter (Wickless og Kirsch, 1989). Ikke minst kunne det gitt verdifull informasjon å sammenligne hypnotiske suggesjoners effekt på rapporterte smerter og observerte aktiveringer i smertenettverket med non-hypnotiske suggesjoner. Det kunne også vært interessant å gjennomføre mer direkte sammenligninger mellom hypnose og andre psykologiske variabler som oppmerksomhet og placebo.

Uansett viser forskningen at psykologiske variabler kan spille en avgjørende rolle i prosesseringen av smerter og at hypnose er en slik variabel. Men dette er forskning som hovedsakelig er foretatt på friske forsøkspersoner. Selv om dette utgjør en vesentlig del av smertetilstandene kan det med god grunn argumenteres for at disse smertene er kvalitativt og

kvantitativt annerledes fra kliniske smertetilstander. Viser hypnose signifikante endringer i smertelindring ved forskjellige kliniske smertetilstander?

### **3.0 Kliniske studier på hypnoanalgesi.**

Flere tiår med forskning har delt kliniske smerter inn i to grove kategorier: akutte og kroniske smerter (Patterson og Jensen, 2003). Denne forskningen gjør det mulig å evaluere effekten hypnose har på smerter tilhørende disse kategoriene og hvordan denne effekten er i forhold til andre intervensjoner? Laboratoriske studier kan tyde på at hypnose påvirker smertelindring på lignende måte som andre psykologiske variabler, selv om det ikke foreligger noe direkte evidens. Er dette også tilfellet ved studier på kliniske smertetilstander?

#### **3.1 Forskning på akutte smertetilstander.**

##### **3.1.1 *Brannskader.***

Brannskader skal være blant de mest smertefulle skader en person kan erfare og behandlingen er ofte mer smertefull enn skaden i seg selv. Det er heller ikke uvanlig at behandlingsprosedyrene (fjerning av dødt kjøtt, utvidelse av brannsår, bytting av bandasjer) gir så sterke smerter at medisinerings er inadekvat (Patterson og Ptacek 1997).

Patterson og Ptacek (1997) undersøkte hvilken effekt hypnose + medisinerings hadde ved denne typen smerter ved å sammenligne behandlingseffekten med behandling som vanlig (medisinerings). Smerter ble målt ved at pasientene rapporterte subjektiv smerteopplevelse på en Visuell Analog Skala (VAS), som gir en måling av smerters affektive og intensive sider. Resultatene viste ingen signifikante forskjeller mellom gruppene på VAS-målinger, men en mer spesifikk analyse fant signifikante forskjeller når man kontrollerte smertenivå før behandling. Pasienter med høy grad av smerte før behandlingsstart skåret signifikant lavere på VAS dersom disse hadde deltatt på hypnosebetingelsen. Patterson og Ptacek (1997) mener forskjeller i smertenivå før behandling er årsaken til at en liknende studie foretatt av Everett et al., i (1993) ikke fant noen fordelaktig effekt av hypnose. Men en viktig forskjell mellom disse to studiene var at forsøkspersonene fikk oppmerksomhet fra psykolog i tillegg til medisinerings i studiet til Everett et al., 1993. Kan oppmerksomhet fra en behandler vært årsaken til forskjellene?

Patterson et al., (1992) sammenlignet hypnose + medisinerings med to andre betingelser: a) oppmerksomhet fra psykolog (der pasientene trodde at hypnose var verktøyet)

og medisinerings og b) behandling som vanlig (medisinering). Som de to overnevnte studier ble også VAS brukt som måleinstrument i dette studiet, men av både forsøkspersonene og sykepleiere på avdelingen. Resultatene viste en signifikant effekt på smertereduksjon sammenlignet med ingen behandling og større smertereduksjon sammenlignet med betingelsen som inkluderte oppmerksomhet fra psykolog. Lignende VAS-skårer ble også rapportert av sykepleiere. Dermed kan det se ut til at hypnose virker inn på smerter på en annen måte enn kun gjennom å få oppmerksomhet. Denne konklusjonen støttes også av en studie av Wiechman Askay et al., (2007).

Wiechman Askay og kolleger undersøkte effekten til hypnose ved å dele forsøkspersonene på tre forskjellige grupper som fikk følgende behandling: 1) hypnose + medisinerings, 2) avslapningsøvelser og oppmerksomhet fra en terapeut + medisinerings eller 3) kun medisinerings. Målinger på smerter ble foretatt av Short Form of McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ) som måler smerteaffekt, Graphic Rating Scales (GRS) som måler smerteintensivitet og The Burn Specific Anxiety Scale som måler engstelse i løpet av smertefulle medisinske prosedyrer. Resultatene viste ingen signifikante forskjeller mellom gruppen med unntak målinger på SF-MPQ, som var lavere i hypnosegruppen. Resultatene tydet derfor på at hypnose påvirket de affektive sidene ved smerter, noe som er i overensstemmelse med resultatene til Rainville et al., (1997).

### ***3.1.2 Smertefulle medisinske prosedyrer relatert til kreftbehandling.***

Behandlingsprosedyrer ved kreftbehandling oppfattes ofte som svært smertefulle og har i den forbindelse blitt et område der klinikere ønsker nye metoder for å kunne kontrollere smertene på en bedre måte. Er hypnosebehandling et godt alternativ til denne typen behandling?

I en studie av Liossi og Hatira (2003) ble pediatriske pasienter(n=80) fordelt på fire forskjellige betingelser: 1) hypnose med direkte suggesjoner om smertelindring, 2) hypnose med indirekte suggesjoner, 3) oppmerksomhet fra terapeut eller 4) vanlig medisinsk behandling. Resultatene viste her at begge hypnosegruppene viste signifikant bedre effekt på smertereduksjon enn de to andre betingelsene, som målt av selv-rapportering og observasjonsrapportering gjort av sykepleier og foreldre. Hypnotiske evner(hypnotiserbarhet) var også korrelert med større effekt av hypnose. At hypnose gir bedre effekt på smerter relatert til kreftbehandling enn oppmerksomhet fra terapeut eller vanlig medisinsk behandling er også dokumentert i andre studier på smerter relatert til kreft og behandlingsprosedyrer ved kreft (Syrjala et al 1992; Liossi et al., 2006; Butler et al., 2005), men det er også observert likeverdig effekt med oppmerksomhet fra terapeut (Lang et al., 2000).



En studie av Liossi og Hatira fra (1999) sammenlignet hypnose med kognitiv atferdsterapi eller vanlig medisinsk behandling. I dette eksperimentet viste både hypnose og kognitiv atferdsterapi en signifikant bedre effekt på rapporterte smerter enn vanlig medisinsk behandling. Ved å sammenligne hypnose med kognitiv atferdsterapi viste resultatene ingen forskjell i effekt. I tillegg til dette ble det også funnet at grad av hypnotiserbarhet korrelerte med grad av effektivitet i hypnosegruppen, noe som også er observert i annen kreftforskning (Liossi og Hatira 2003; Liossi et al., 2006). At kognitiv atferdsterapi har en like god effekt på kreftsmarter som hypnose er også rapportert i en studie av Syrjala et al., (1995).

### **3.1.3 Fødselssmerter.**

Harmon et al., (1990) undersøkte hvilken effekt hypnose har på smerter relatert til fødsel. I dette eksperimentet ble forsøkspersonene fordelt på to grupper på basis av skåren på hypnotiserbarhet. Begge gruppene fikk først seks timer med undervisning og mestring knyttet opp mot å forberede seg på smerter knyttet opp mot en nylig forekommende fødsel. I tillegg til dette fikk halvparten av kvinnene suggesjoner gitt under hypnose som en del av timene mens den andre halvparten fikk avslapnings- og pusteøvelser. Resultatene viste her at kvinner som deltok i gruppen med hypnotiske suggesjoner brukte mindre medikamenter mot smerter under fødsel og rapporterte signifikante reduksjoner i smertepersepsjon. I tillegg til dette så viste hypnotiserbarhet å korrelere med større utbytte i hypnosebetingelsen, men den samme observasjonen ble også gjort i kontrollbetingelsen. Selv om dette studiet dokumenterte en fordelaktig effekt av hypnose så ble ingen forskjell mellom hypnose og vanlig behandling dokumentert i en studie av Freeman et al., (1986).

## **3.2 Forskning på kroniske smertetilstander.**

### **3.2.1 Hodepine.**

Det foreligger en rekke studier på hvilken effekt hypnose har på hodesmerter. I et eksperiment av Spinhoven et al., (1992) ble pasienter fordelt på hypnose eller autogen trening. Autogen trening involverer mye av det samme som hypnose, bare at suggesjoner gis under vanlig bevissthet. Effektivitet ble målt av smerteintensivitet, stress og hyppighet av hodepine. Resultatene viste da en signifikant reduksjon på disse målene ved begge behandlingene i forhold til pasienter som stod på en venteliste. Det ble ikke observert noen forskjeller mellom de to betingelsene. Disse resultatene stemmer også overens med forskningen til ter Kuile et

al., (1994), men her viste hypnose og autogen trening bedre effekt enn standard medisinsk behandling.

I en studie av Zitman et al., (1992) ble det funnet at både hypnose og autogen trening hadde like god effekt på hodesmerter, men også at hypnose hadde en tendens mot en større effekt enn autogen trening. Her ble pasientene først fordelt på hypnose (kamouflert med termen ”fremtidig orientering”) og autogen trening. I neste omgang fikk alle pasientene delta i hypnosebehandling, bare at det her ble kalt for hypnose. Det var også denne behandlingen som viste tendens mot bedre effekt enn autogen trening. Zitman og kolleger holdt to plausible forklaringer for denne observasjonen: 1) en sterkere effekt kom av at pasientene fikk dobbelt så mye behandling eller 2) effekten kom av den effekt en behandling får når den beskrives som hypnose.

I en studie av Friedman og Taub (1984) ble det også funnet at hypnose hadde bedre effekt på hodesmerter enn pasienter som stod på en venteliste, men effekten var ikke sterkere enn de andre behandlingene i eksperimentet, som var biofeedback, avslapningstrening eller standard behandling. Mens studiet til Friedman og Taub (1984) viste at hypnose hadde en bedre effekt enn ingen behandling, viste en studie av Melis et al., (1991) at hypnose har en signifikant bedre effekt på smertelindring enn ingen behandling.

### **3.2.2 Andre kroniske tilstander.**

Hypnose har også vist seg å være effektiv ved kroniske smerter knytte mot leddbetennelse (Gay et al., 2002), kjeven (Winocur et al., 2002; Simon og Lewis 2000), ryggen (Edelson og Fitzpatrick, 1989; Jensen et al., 2008), fibromyalgi (Hannen et al., 1991) og amputasjon (Jensen et al., 2008). Av disse studiene er det to som viser at hypnose gir signifikante endringer i smertereduksjon (Edelson og Fitzpatrick, 1989; Simon og Lewis, 2000) og som ved forskningen beskrevet overfor er en vanlig observasjon at andre psykologiske intervensjoner gir en likeverdig effekt på smerter (Gay et al., 2002).

Det er også foretatt vurderinger av hypnosens langtidseffekt. I et eksperiment av Jensen et al., (2008) ble effekten til hypnosebehandling vurdert 3, 6, 9 og 12 mnd etter avslutningen av behandlingen. I tillegg til behandling med terapeut fikk pasientene et audiobånd med induksjon og suggesjoner for hjemmebruk. Resultatene viste at hypnose gav reduksjoner i smerteintensivitet og ubehag, men disse var ikke signifikante for utvalget som en helhet. Dataene er dermed konsistente med konklusjonen om at ikke alle viser en betydelig reduksjon i smerter etter hypnotisk behandling, og at noen av dem som oppnår bedring nødvendigvis ikke vedlikeholder dem i et lengre tidsrom (f.eks 12mnd). Dataene var også

konsistente med konklusjonen om at en del av pasienter med kroniske smerter får redusert smertene sine etter kortsiktig behandling av hypnose og at mange av dem (rundt 2/3 i dette utvalget) vedlikeholder en viss forbedring av tilstanden i minst 12mnd. Men det er dokumentert at hypnosebehandling viser signifikante effekter på smerter etter avsluttet behandling i et eksperiment av Simon og Lewis (2000), der siste måling ble gitt 6mnd etter avsluttet behandling.

### **3.3 Oppsummering av effekt.**

Resultatene innenfor forskningen på kliniske smertetilstander viser jevnt over at hypnose har en god effekt på lindring av smerter. Mange studier finner signifikante effekter, mens andre rapporterer om gode effekter. I denne sammenheng kan det spekuleres i om gruppenes fordeling på hypnotiserbarhet kan være en årsak til at man ikke finner signifikante effekter i flere av studiene. Hypnotiserbarhet er tross alt en konstruksjon som menes å være av stor betydning for hypnotiske effekter (Gruzelier, 2006) og de studiene som har inkludert målinger av hypnotiserbarhet finner ofte at høye skårer på hypnotiserbarhet korrelerer signifikant med hypnoanalgesi, både klinisk og laboratorisk (Liossi og Hatira, 1999, 2003; Liossi et al., 2006; Harmon et al., 1990).

Når det angår sammenligninger med andre behandlingsformer viser hypnose en overlegen effekt i forhold til ingen behandling, oppmerksomhet fra en terapeut og medisinsk behandling. Til tross for dette ser det ikke ut til at hypnose gir noe bedre effekt på kliniske smerter enn alternative psykologiske metoder som f.eks kognitiv terapi eller autogen trening. En slik observasjon kan sies å være lignende til funn som er gjort i laboratoriske studier. Hvilken implikasjon har dette for evalueringa av hypnosens nytteverdi? Argumentet om manglende kontroll for hypnotiserbarhet kan være av betydning. Men til tross for denne spekulasjonen kan resultatene også være et uttrykk for at de samme psykologiske variabler er i virke under de forskjellige psykologiske intervensjoner? Gir forskningen innenfor kliniske smertetilstander noen indikasjoner på den sistnevnte spekulasjonen?

### **3.4 Metodologiske betraktninger ved klinisk forskning på hypnose.**

I den kliniske forskning er det foretatt en rekke kontrollbetingelser for hypnosens effekt på smerter. Disse kan deles inn i hypnose vs standard behandling, hypnose vs venteliste, hypnose vs alternativ behandling, hypnose vs oppmerksomhet fra kliniker og kombinasjoner av disse. Det er en rekke fordeler og ulemper ved disse metodene (Jensen og Patterson, 2005).

#### 3.4.1 *Hypnose vs standard behandling.*

Den store styrken ved denne designen er at den kontrollerer for mulige effekter knyttet opp mot tid, statistisk regresjon og tilfeldige svingninger som kan oppstå ved smerter. Men det er også ulemper som kan gjøre det vanskelig å forklare at de observerte effektene er forårsaket hypnosebehandlingen. Den viktigste svakheten er at en slik design ikke kontrollerer for forventningseffekter. Om pasienten som fordeles til den hypnotiske betingelsen eller klinikerens tror at hypnose vil gi en fordelaktig effekt, kan disse effektene alene resultere i signifikante reduksjoner i smerter (Council et al., 1986). Pasientens forventninger angående behandlingsutbytte er en slik kraftig variabel at den potensielt kan forklare noe, om ikke alt, av forskjellene som observeres mellom hypnose og kontroll-betingelsen (Kirsch, 1985). Derfor kan ikke denne designen brukes til å ekskludere effektene til behandlingen som kommer grunnet pasientens forventninger.

#### 3.4.2 *Hypnose vs venteliste.*

Denne designen deler mange av styrkene og svakhetene til hypnose vs standard behandling designen. Begge betingelsene kontrollerer for tidseffekter, statistisk regresjon og tilfeldige svingninger i smerter, men ingen av dem kontrollerer for mulige forventningseffekter som produseres ved deltagelse i hypnotisk behandling.

#### 3.4.3 *Hypnose vs oppmerksomhet fra kliniker.*

Denne designen involverer at pasienten tilbringer tid med en terapeut som gir seg ut i en rekke aktiviteter så lenge disse aktivitetene ikke inkluderer det som menes å være spesifikke komponenter ved den eksperimentelle behandlingen. Denne eksperimentelle betingelsen kontrollerer for forskjellige effekter assosiert med deltagelse i en klinisk behandling i tillegg til tidseffekter, statistisk regresjon og tilfeldige svingninger. Til tross for dette er det ikke usannsynlig at oppmerksomhet fra en terapeut alene ikke produserer den samme endring i forventninger hos pasienten som hypnosen gjør.

#### 3.4.4 *Hypnose vs annen psykologisk behandling.*

I denne designen sammenlignes hypnose med andre behandlinger man vet (eller tror) er effektiv i behandling av smerte.

Den primære styrken til denne designen er at den inneholder mange av de nonspesifikke og statistiske komponentene som kan påvirke effektiviteten til behandlingen. F.eks kan avslapningstrening konstrueres slik at lik mengde med terapeut kontakt og interaksjon gis i

hypnose-betingelsen og den alternative betingelsen, og kan på denne måten sees som å være like troverdig for pasientene som å være den intervensjonen som vil redusere deres smerter. Men en ulempe med designen er at den ikke garanterer at alle nonspesifikke effekter blir kontrollert som f.eks forventninger. En annen ulempe er at det er meget mulig at den alternative behandlingen og hypnose virker gjennom forskjellige mekanismer, så dersom hypnose gir bedre effekt på smerter forteller dette nødvendigvis ikke noe om de spesifikke effektene til hypnose. På den andre siden kan de alternative behandlingene innebære mange av de samme komponentene med hypnose (autogen trening), derfor kan de gjerne arbeide gjennom de samme underliggende mekanismer som hypnose. Ved sitt beste kan denne designen kun gi hypnose muligheten til å vise at den er minst, kanskje mer, er like effektiv som andre behandlinger som vurderes. Den forteller lite om mekanismene som ligger bak effektene.

#### **3.4.5 *Kombinasjoner av design.***

Det er foretatt en rekke kombinasjoner av de overnevnte designene, men til tross for dette så er problemstillingene de samme. En vet ikke hvilken effekt forventninger har på resultatene og man vet ikke om hypnose virker inn gjennom andre eller samme mekanismer som alternative behandlinger.

#### **3.4.6 *Metodologiske implikasjoner for hypnosens effekt.***

En metodologisk vurdering av klinisk forskning viser videre til et manglende fokus på forventningers effekt på smertelindring knyttet opp mot hypnose-behandling. Manglende kontroll på eventuelle forventningseffekter er også et problem ved laboratorisk forskning. At andre psykologiske variabler viser likeverdige effekter som hypnose ved smertelindring, som ved eksperimentelt induerte smerter, kan også sies å karakterisere den kliniske forskningen. Kan denne likheten tyde på operering gjennom tilsvarende mekanismer? Indikerer disse resultatene at det ikke er noe spesielt med hypnose og at en kanskje burde komme med nye forklaringer på hva hypnose er, f.eks som en placebo-effekt? En konstruksjon som klinisk og eksperimentell forskning viser korrelerer med hypnotiske effekter er hypnotiserbarhet (Liossi og Hatira, 1999, 2003; Liossi et al., 2006; Harmon et al., 1990). Kan manglende kontroll for denne konstruksjonen være en årsak for at hypnose ikke viser bedre effekter enn andre psykologiske variabler? Som nevnt er dette en variabel som menes å ha en avgjørende betydning for hypnotisk utbytte av smertelindring, samt andre hypnotiske effekter (Gruzelier,

2006). Dette er for tidlig å svare på og vi må derfor se hva den generelle litteraturen innenfor hypnose forteller om hypnosens mekanismer.

#### **4.0 Hva er hypnose?**

Det foreligger en rekke teorier på hva hypnose er, men til tross for dette kan teoriene deles inn i to forskjellige teoretiske leirer. Den ene leiren mener at hypnose involverer aktivitet som er kvalitativt annerledes fra normale kognitive prosesser (trekk-teori), mens den andre leiren mener at det ikke er noe kvalitativt annerledes med hypnose. Sistnevnte leir mener at andre normale kognitive og sosiale faktorer ligger til grunn for de observerte effektene til hypnose (sosio-kognitiv teori). Men før jeg diskuterer teoriene og evidensen som ligger til grunn for disse teoriene skal jeg beskrive hva hypnotiserbarhet er og hvordan denne måles. Dette er viktig fordi hypnoselitteraturen har lagt et stort fokus på denne konstruksjonen.

#### **5.0 Hypnotiserbarhet.**

Hypnotiserbarhet menes å være den konstruksjon som beskriver hvor effektivt et individ kan benytte seg av hypnose. Uansett hvilket teoretisk perspektiv forskere har angående hypnosens mekanismer, så er de fleste enig i at grad av stabilitet til hvordan personer responderer til hypnose er overraskende stabil over tid (Benham et al., 1998). Den beste demonstrasjonen på respondering til hypnose over tid kommer fra studiet til Piccione et al., (1989). Her ble Stanford Hypnotic Susceptibility Scale, Form A, gjenadministrert til forsøkspersonene (fp) 10-25 år etter at den først testen ble administrert. Gjennomsnittlig test-retest reliabilitet for hypnotisk suggestibilitet var på .71 (Piccione et al., 1989). En stabilitet som er sammenlignbar til test-retest resultater for IQ tester gjennomført over et lignende tidsrom (Benham et al., 1998). Denne stabiliteten er også noe som trekk-teori leiren tar som støtte for sitt standpunkt, iom at de mener at dette er en refleksjon på mentale forskjeller mellom individer (Benham et al., 1998).

##### **5.1 Måling av hypnotiserbarhet.**

Måling av hypnotiserbarhet kan foretas av en rekke forskjellige tester, men tre vanlige tester er Stanford Hypnotic Susceptibility Scale, Form A, B og C (Weitzenhoffer og Hilgard, 1959; 1962). Testene involverer en hypnotisk induksjon der en rekke forskjellige suggestjoner

administreres (Naring et al., 2004; Bergman og Trenter, 2003; Naring et al., 2001). Eksempler på slike suggesjoner er hallusinasjoner for smak eller stemmer, aldersregresjon, posthypnotisk amnesi osv, der individene får et poeng for hver suggesjon de responderer til. Desto høyere skåre, desto høyere hypnotiserbarhet. Og desto høyere hypnotiserbarhet, desto flere og større effekter kan man utvinne av den hypnotiske tilstanden (Gruzelier, 2000, 2006).

## **6.0 Forskjellige teorier på hypnose.**

### **6.1 Hypnose involverer en endret bevissthet.**

Denne teorien mener at hypnose involverer inntoget i en bevissthetstilstand som er kvalitativt annerledes fra vanlig bevissthet. Opprinnelsen til denne teorien er gammel og den kan spores tilbake til 1800-tallet der hypnose viste effektive anestetiske egenskaper under forskjellige medisinske prosedyrer (Chaves, 1997). På denne måten kan teorien sies å ha sin opprinnelse innenfor klinisk arbeid (Chaves, 1997; Kihlstrom, 1997; Laurence, 1997).

#### **6.1.1 *Evidens for teorien?***

Det foreligger en rekke studier som har funnet at hypnose korrelerer med fenomenologiske erfaringer av en endret bevissthet (Cardena et al., 2000; Cardena, 2005; Price og Barrell, 1990; Price, 1996). To av disse studiene utforsket hvilke dimensjoner som kunne karakteriserer den fenomenologiske erfaringen til hypnose og på hvilken måte dimensjonene hang sammen. I det ene studiet utforsket Price og Barrell, (1990) hvilke element som var involvert i erfaringen av å være hypnotisert. Her ble forsøkspersonene(n=21) hypnotisert flere ganger over en periode på 9 uker. Ved hjelp av denne metoden ble en liste samlet over de vanligste elementene til den hypnotiske erfaringen, som var:

- 1) En følelse av mental avslapning (å la spenninger forsvinne eller å bli rolig, noe som nødvendigvis ikke involverte fysisk avslapning).
- 2) En absorbert og vedvarende fokus av oppmerksomheten på en eller noen få ting.
- 3) Et relativt fravær av bedømmelser, overvåking og inspeksjon.
- 4) Et opphør i vanlig orientering mot tid, lokalisering og/eller følelse av selvet.
- 5) Responser føles som å oppstå automatisk (dvs uten frivillighet og/eller målrettet handling).

Det viste seg også å være en sterk innbyrdes sammenheng mellom disse elementene. Dvs at element 1 (mental avslapning) og element 2 (absorbering) så ut til å støtte opprinnelsen av element 3 (fravær av overvåking, bedømming, inspeksjon) og element 4 (opphør av vanlig

orientering mot tid, lokalisering). Videre viste element 3 og 4 å gi bakgrunn for element 5 (automatisering). Element 4 og 5 gav i sin tur bakgrunnen for hypnotisk dybde. Basert på disse observasjonene lagde Price og Barrell (1990) en tentativ modell som ble testet i en annen studie der forsøkspersonene (n=62) graderte deres oppfattede størrelser på disse elementene i løpet av normal våken tilstand og i mild eller dyp hypnotisk tilstand (Price, 1996). Resultatene viste her en bekreftelse av denne modellen (Price, 1996).

I tillegg til rapporterte endringer i bevisstheten er det også funnet at slike rapporter korrelerer med hypnotiserbarhet (Pekala, 1991). Observasjoner som dette samt hypnotiserbarhetens stabilitet (Piccione et al., 1989) og korrelasjon med hypnotiske effekter (Gruzelier, 2006), kan tas som støtte for denne teorien (Benham et al., 1998).

## **6.2 Hypnose som dissosiasjon.**

I likhet med teorien ovenfor så mener også denne teorien at det skjer noe kvalitativt annerledes under den hypnotiske prosessen og at det er dette som er årsaken til de dokumenterte effektene (Hilgard, 1986). Den kvalitative endringen innebærer en økt kapasitet til å dissosiere vekk bestemt elementer fra bevisstheten, noe som skjer ved at eksekutive funksjoner dissosieres fra overvåkende funksjoner, funksjoner som ellers er integrert (Hilgard, 1986). Støtte for et slikt syn kommer fra eksperimenter der hypnose har vist å ignorere prosessering av eksperimentelle stimuli (Nordby et al., 1999; Jamieson og Sheehan, 2004). Det er også dissosiering av eksekutive funksjoner som er årsaken til ufrivilligheten ved den hypnotiske erfaringen (Gruzelier, 1998, 2006). Denne tradisjonen mener også at hypnotiserbarhet spiller en avgjørende rolle for profittering fra den hypnotiske tilstanden (Gruzelier, 2006). F.eks ved at smerteintensivitet eller smerteaffekt dissosieres fra informasjonsprosesseringen (Rainville et al., 1997; Hofbauer et al., 2001).

## **6.3 Hypnose som et resultat av ordinære psykologiske mekanismer.**

Denne leiren har sin opprinnelse i den eksperimentelle tradisjonen og mener at den mer klinisk inspirerte teorien om hypnose som endret bevisstheten og dissosiasjonsteorien er feilaktig (Kirsch og Lynn, 1995). Teorien hevder at det ikke finnes noen pålitelige tegn på at hypnose involverer noe kvalitativt annerledes (Kirsch og Lynn, 1995, 1998). Istedenfor oppstår hypnotiske fenomen og effekter som et resultat av vanlige sosiale og psykologiske variabler; f.eks situasjonelle kontekster (Spanos et al., 1984; Spanos og Katsanis, 1989), holdninger og forventninger hos det "hypnotiserte" individet (Wickless og Kirsch, 1989, Silva



og Kirsch 1992), attribusjonsfeil (Kirsch og Lynn, 1998) og føyelighet ovenfor situasjonelle krav (Spanos et al., 1990a).

### 6.3.1 *Evidens for teorien?*

Siden hypnotiserbarheten har hatt en så viktig betydning for teoriene som fremhever hypnose som og involverer kvalitative endringer i mental prosessering, har den sosio-kognitive leiren gjennomført en rekke studier for å vise at hypnotiserbarhet kontrolleres av vanlige sosiale og kognitive krefter.

Som beskrevet ovenfor har forskning på kliniske og eksperimentelle smertetilstander ikke lyktes i å kontrollere for holdninger og forventninger ved observerte effekter av hypnose. Dermed er det mulig at nettopp disse kognitive prosessene har en viktig funksjon ved hypnose. I overensstemmelse med denne spekulasjonen mener sosio-kognitiv teori at årsakene til at høyt hypnotiserbare viser sterkere effekter under hypnose (f.eks smertereduksjon), er de positive holdninger og forventninger individet har ovenfor hypnose. Dermed er det forventningene, ikke hypnosen, som er årsaken til observerte effekter under hypnose. På samme måte er det negative forventninger og holdninger hos lavt hypnotiserbare som er årsak til manglende eller negative effekter ved hypnose. På denne måten vil lavt hypnotiserbare ikke begi seg ut i noen "vanlige" kognitive strategier for å få positive effekter, noe som derimot høyt hypnotiserbare vil grunnet deres forventninger (Spanos et al., 1984).

For å vise at hypnotiserbarhet best kunne forstås som å representere positive holdninger, og at det var disse holdningene som resulterte i positive effekter ved hypnose, gjennomførte Spanos et al., (1984) et eksperiment hvor smertestimuli ble administrert til forsøkspersonene (n=75) to ganger i løpet av eksperimentet. Forsøkspersonene ble fordelt på tre betingelser: 1) kontroll-betingelse, 2) hypnose med suggesjoner om smertelindring eller 3) instruksjoner om å gjøre alt i sin makt for å oppnå smertelindring. Når det angikk smertelindrende effekt i hypnosebetingelsen, så var denne kun signifikant hos høyt hypnotiserbare, mens smertelindring viste signifikante effekter hos alle forsøkspersonene under instruksjonsbetingelsen. I tillegg til dette viste resultatene at det kun var høyt hypnotiserbare som rapporterte om bruk av kognitive tilpassningsstrategier under hypnosebetingelsen, mens alle forsøkspersonene rapporterte slik kognisjon i instruksjonsbetingelsen. Basert på disse funnene mente Spanos og kolleger at det var holdningene til høyt hypnotiserbare som var avgjørende for smertelindringen i den hypnotiske betingelsen, som deretter resulterte i bruk av kognitive tilpassningsstrategier. I denne sammenheng var det også lavt hypnotiserbares negative holdninger som var årsaken til ingen

smertelindrende effekt under den hypnotiske betingelsen, som dermed ikke resulterte i bruk av kognitive tilpassningsstrategier. I instruksjonsbetingelsen var det derimot ikke noen krav til positive holdninger, noe som dermed resulterte i signifikante effekter på smertelindring hos alle forsøkspersonene, uavhengig av hypnotiserbarhet, gjennom bruk av kognitive tilpassningsstrategier. Basert på disse funnene mener Spanos og kolleger å ha evidens for at hypnotiserbarhet styres av holdninger og forventninger, som dermed påvirker kognitive tilpassningsmekanismer, og at hypnose og dens effekter best kan forstås som et sosialt fenomen.

At forventninger og holdninger spiller en avgjørende rolle for hypnotiserbarhet, og dermed behandlingseffekt, ble også støttet av resultatene til en studie av Wickless og Kirsch (1989). I dette eksperimentet ble forsøkspersonene ( $n=60$ ) fordelt på fire forskjellige betingelser. I den ene betingelsen (Verbalt bedrag) ble tre tester administrert til forsøkspersonene før en hypnotisk induksjon ble introdusert til dem. Etter administreringen av testen ble forsøkspersonene identifisert som høyt hypnotiserbare, noe som bare var en eksperimentell manipulering for å øke forventningene til forsøkspersonene. I den andre betingelsen ble ingen eksperimentelle manipuleringer gjennomført før administrering av en hypnotisk induksjon, men under den hypnotiske induksjon var det skjulte lys og høytalere i det eksperimentelle rommet som bekreftet suggesjonene forsøkspersonene ble administrert under den hypnotiske induksjonen (Visuelt/auditorisk bedrag). F.eks så ville en suggesjon om at rommet ble grønnere og grønnere bekreftes av de skjulte lysene i rommet. Den tredje betingelsen involverte både verbalt- og visuelt/auditorisk bedrag. Den siste betingelsen fungerte som en kontrollgruppe. Etter de eksperimentelle manipuleringene ble hypnotiserbarhet målt av SHSS:C. To uker etter denne manipuleringen kom forsøkspersonene tilbake til laboratoriet for å måle hypnotiserbarheten på SHSS:C. Men her ble forsøkspersonene fortalt om manipuleringene de hadde mottatt før SHSS:C ble gjenadministrert.

Resultatene viste en signifikant hovedeffekt for visuelt/auditorisk bedrag- og verbal+visuell/auditorisk bedrag gruppene, ved at de skåret høyere på hypnotiserbarhet enn de to resterende gruppene, og dette til tross for at de ble fortalt om manipuleringen. Når det angikk verbal manipulering alene så resulterte ikke denne i noen signifikant effekt på hypnotiserbarhet. Årsaken til den overlegne effekten til visuelt/auditorisk bedrag- og verbal+visuell/auditorisk bedrag gruppene mener Wickless og Kirsch (1989) kommer av den effekt direkte erfaringer har over atferd og holdninger i forhold til indirekte erfaringer (Fazio og Zanna, 1981). Disse observasjonene ble også støttet av en studie av Wickless et al., (1989),

mens det i en studie med et annet forskningsparadigme også ble funnet støtte for at forventninger og holdninger har en direkte effekt på grad av hypnotiserbarhet (Silva og Kirsch, 1992).

Kan forventninger og holdninger hos individet angående egen evne til å respondere og erfare hypnose være mekanismen bak hypnotisk respondering, f.eks gjennom sin indirekte påvirkning på normal kognisjon som foreslått av Spanos et al., (1984)? Dersom dette er tilfellet ville det være vanskelig å argumentere for hypnose som noe annet enn nok en placebo-effekt. Benham et al., (1998) gjennomførte to eksperimenter for og utforske denne muligheten videre. I det første eksperimentet ble det samme paradigmet til Wickless og Kirsch 1989 brukt med noen små forandringer. Her ble forsøkspersonene ( $n=47$ ) fordelt på en av tre betingelser: 1) visuelt bedrag 1, der skjulte lys bekreftet hypnotiske suggesjoner 2) visuelt bedrag 2, også her bekreftet skjulte lys hypnotiske suggesjoner eller 3) kontroll. Alle forsøkspersonene ble testet for hypnotiserbarhet i to forskjellige timer med 2 ukers mellomrom. Forskjellen var at forsøkspersonene i visuelt bedrag 1 betingelsen ble fortalt om manipuleringen etter første time mens forsøkspersonene i visuelt bedrag 2 betingelsen ikke ble fortalt om manipuleringen før etter time 2. Dette eksperimentet fant ingen signifikante effekter av manipuleringen på verken atferdsmessige (SHSS:C) eller subjektive (som var en gradering av hypnotisk dybde følt ved hvert ledd i SHSS:C) målinger.

En svakhet med eksperimentet til Wickless og Kirsch (1989) var at de ikke tok høyde for at forsøkspersonene i eksperimentet kunne skåre høyt på hypnotiserbarhet i utgangspunktet. Dermed var det nødvendigvis ikke en forsterkning av egne forventninger angående evnen til å respondere på hypnose som var årsaken til de høye skårene som ble samlet inn, det er mulig at disse var høye i utgangspunktet. I eksperiment 2 vurderte derfor Benham et al., (1998) forventningene og hypnotiserbarheten til forsøkspersonene ( $n=45$ ) før og etter administreringen av manipuleringen. Forsøkspersonene ble fordelt på tre forskjellige betingelser: 1) visuelt bedrag, der lys etterfulgte suggesjonene, 2) samme suggesjoner som visuelt bedrag bare at lys ikke fulgte suggesjonene eller 3) kontroll. I tillegg ble forsøkspersonene kun vurdert en gang (1 time). Resultatene viste at forventningene til egen hypnotiserbarhet økte som et resultat av manipuleringene, men for andre gang fant ikke Benham og kolleger en effekt for disse økte forventningene på faktiske mål av hypnotisk respondering (SHSS:C) eller subjektiv livlighet ved SHSS:C mål. Dermed hadde ikke manipuleringen av responsforventninger noen målbar effekt på hypnotisk respondering. Selv om forsøkspersonene ble lurt til å tro at de var gode hypnotiske subjekter, fylte ikke atferden deres profetien. Basert på dette ser det ut til at forventninger ikke kan være den eneste

forklaringen bak et individs skåre på hypnotiserbarhet. Disse resultatene går derfor mot tanken om at det er forventninger og holdninger som ligger bak det hypnotiske fenomen. Andre studier har også funnet støtte for at holdninger og forventninger ikke alene kan forklare det hypnotiske fenomenet, men at de heller kan oppfattes som en av flere faktorer som har en betydning for hypnotiske effekter (Katsanis et al., 1988; Spanos et al., 1990b, 1991, 1993).

En annen faktor som sosio-kognitiv teori hevder har stor betydning ved hypnose angår kontekst. Hvordan en atferd erfares er i stor grad avhengig av kontekst, noe sosiokognitiv teori mener er årsaken til at atferd under hypnose blir beskrevet som å oppstå ufrivillig. I et eksperiment av Spanos og Katsanis (1989) undersøkte man hvordan eksperimentets kontekst påvirket rapporteringen av hypnose-erfaringer. Dette gjorde de ved å dele høyt hypnotiserbare forsøkspersoner (n=50) inn i fem forskjellige betingelser: 1) kontrollgruppe, 2) hypnotisk induksjon + passiv hypnotisk analgesi, der analgesi ble forklart å oppstå uten krav til anstrengelser eller subjektets aktive involvering, videre ble disse fortalt å forholde seg passive og la den hypnotiske suggesjonen produsere sin effekt automatisk, 3) hypnotisk induksjon + aktiv hypnotisk analgesi, der analgesi ble forklart å måtte bearbeides og styres gjennom individets aktive anstrengelser, 4) ingen hypnotisk induksjon + passive suggesjoner for analgesi, der forsøkspersonene ble fortalt at analgesi oppstod uten krav til anstrengelser eller subjektets aktive involvering, videre ble de fortalt å forholde seg passive og la suggesjonen produsere sin effekt automatisk, eller 5) ingen hypnotisk induksjon + aktive suggesjoner for analgesi, der analgesi ble forklart å måtte bearbeides og styres gjennom individets aktive anstrengelser. I alle betingelsene ble smertefulle stimuli administrert to ganger i løpet av eksperimentet, en gang før og en gang under den eksperimentelle manipuleringen.

Resultatene viste for det første at alle eksperimentelle grupper viste like reduksjoner i smertepersepsjon. For det andre viste resultatene at den aktive og passive manipuleringen var sentral i bestemmelsen av individets attribusjon av ufrivillighet. Både hypnotiske og nonhypnotiske forsøkspersoner som fikk en aktiv fortolkning vurderte reduksjonen i smerte som relativt frivillig, å oppstå etter anstrengelser og være selvgenerert. Videre beskrev disse individene bruk av kognitive strategier under smerteadministreringen. Når det angikk de to gruppene som fikk passive fortolkninger, beskrev individene reduksjonene i smerter som å oppstå uten anstrengelser og ufrivillig, og de rapporterte sjeldent bruk av noen frivillige kognitive strategier. Basert på disse likhetene mener Spanos og Ketanis, (1989) å ha evidens for at rapporterte endringer i bevisstheten (Price og Barrell, 1990; Cardena et al., 2000) ikke er en karakteregenskap ved hypnose. Det ser heller ut til at kontekst har en avgjørende rolle ved hvilke skjema som aktiveres og ikke minst på hvilken måte skjemaene aktiveres i

forklaringen på atferd, fordi lignende rapportering av ufrivillighet ble demonstrert i både betingelsen som involverte passive suggesjoner og passive hypnotiske suggesjoner. I denne sammenheng mener Spanos og Ketanis, (1989) at det er plausibelt at et skjema for hendelser ble aktivert i de passive betingelsene og at et skjema for handlinger ble aktivert under de aktive betingelsene. Skjema for hendelser inkluderer ideer om at hendelsen er ufrivillig og har som årsak noe annet enn selv, mens skjema for handlinger inkluderer ideen om at handlinger er viljestyrt eller selvgenerert og forklaringer på handlinger er som regel gitt i termer av årsaker istedenfor hendelser. Når de aktiveres fører slike skjema handleren til å gjøre korresponderende tolkninger om egen atferd som enten å være en ufrivillig hendelse eller en frivillig handling (Kruglanski, 1975). Dermed mener Spanos og Katsanis, (1989) at rapporter om ufrivillighet ved hypnose er avhengig av hvilken kontekst hypnose skjer i, som dermed påvirker hvilke kognitive skjema som aktiveres.

Den sosiokognitive leiren mener også at det er grunn for å tro at mye av den rapporterte effekten til hypnose kommer fra rapporteringsfeil og føyelighet ovenfor eksperimentelle krav. For å undersøke dette gjennomførte Spanos et al., (1990a) 2 eksperimenter der smertefull stimuli ble administrert til forsøkspersonene. I det første eksperimentet ble smertestimulusen administrert to ganger med en etterfølgende rapportering av smerter, og det var kun høyt hypnotiserbare forsøkspersoner ( $n=60$ ) som ble inkludert i studiet. Disse ble fordelt på fire betingelser: 1) hypnotisk analgesi, der hypnotiske suggesjoner for analgesi var involvert ved administrasjon 2 av smertestimuli, 2) instruksjon 1, der forsøkspersonene ble fortalt at en ofte ville gli spontant inn i hypnotisk transe ved administrasjon 2 av smertestimuli, slik at det var stor sannsynlighet for at reduksjoner i smerte ville oppstå, 3) instruksjon 2, der forsøkspersonene ble fortalt at det var svært sannsynlig at de spontant hadde glidd inn i en hypnotisk transe ved administrasjon 2 av smertestimulusen og at de derfor hadde registrert en reduksjon i smerter, dette ble fortalt etter at smertestimuli 2 var administrert og 4) kontroll gruppe.

Resultatene viste at hypnose betingelsen gav signifikant lavere smertereduksjon enn de tre resterende betingelsene. Begge instruksjonsbetingelsene viste ingen forskjeller seg imellom, men de viste en signifikant reduksjon sammenlignet med kontrollgruppen. Basert på dette mente Spanos og kolleger at en føyelighetsfaktor var årsaken til forskjellene mellom kontrollgruppen og instruksjonsgruppene. Dette funnet tolket Spanos og kolleger som å være i overensstemmelse med hypotesen om at høyt hypnotiserbare subjekt vil modifisere atferden uavhengig av sin faktiske erfaring, for å overføre inntrykket de tror er i virke under den eksperimentelle situasjonen, og som de tror vil forsterke deres selvrepresentasjon som høyt

hypnotiserbare (Coe og Sluis 1989). Men til tross for dette fortalte ikke dataen særlig mye om funnene ved betingelse 1, hvor det var mulig at effektive strategier var årsaken til den større reduksjonen i smerter (for ikke å nevne hypnose). Derfor gjennomførte Spanos og kolleger et eksperiment 2 for å undersøke føyelighetens betydning videre.

Her ble både lavt og høyt hypnotiserbare forsøkspersoner (n=112) inkludert i studiet og smertestimuli ble administrert 3 ganger med etterfølgende rapportering av smerter. Først ble smertestimulusen administrert uten noen manipulering hos alle forsøkspersonene. Deretter ble forsøkspersonene fordelt på to betingelser før administreringen av smertestimuli 2. Disse betingelsene var 1) Hypnotiske suggesjoner før presentasjon av smertestimulus eller 2) instruksjoner om at de hadde naturlige evner til å redusere smerter, evner de ble bedt om å bruke. Etter administrering 3 av smertestimulusen ble forsøkspersonene igjen fordelt på 4 forskjellige betingelser. Disse var 3) der halvparten av forsøkspersonene fra betingelse 1 ble fortalt at en ofte ville gli spontant inn i hypnotisk transe ved administrasjon av smertestimuli, slik at det var stor sannsynlighet for at de hadde registrert reduksjoner i smerte ved den tredje administreringen av smertestimuli, 4) der halvparten av forsøkspersonene fra betingelse 1 ikke fikk noen manipulering, 5) der halvparten av forsøkspersonene fra betingelse 2 ble fortalt at de sannsynligvis ikke kjente noen smerter ved den tredje administreringen av smertestimuli fordi naturlige evner til å håndtere smerter ble spontant iverksatt eller 6) der halvparten av forsøkspersonene fra betingelse 2 ikke fikk noen manipulering.

Resultatene viste at lavt hypnotiserbare rapporterte signifikante smertereduksjoner i den nonhypnotiske betingelsen sammenlignet med lavt hypnotiserbare i hypnosebetingelsen. Når det angikk administrasjonen av smertestimuli 3 viste ikke lavt hypnotiserbare noen signifikante forskjeller mellom betingelse 3 og 5, men lavt hypnotiserbare i betingelse 2 rapporterte signifikant lavere smertereduksjon enn lavt hypnotiserbare i betingelse 3 og 5. Betingelse 3 og 5 gav ingen signifikante reduksjoner i smerter hos lavt hypnotiserbare. Når det angikk høyt hypnotiserbare viste resultatene at høyt hypnotiserbare i både hypnotisk og nonhypnotisk gruppe viste like sterke smertereduksjoner ved administrering av smertestimuli 2 og 3. I tillegg til dette viste resultatene at høyt hypnotiserbare som fikk instruksjoner etter administreringen av smertestimuli 3 rapporterte signifikant større reduksjon i smerter enn høyt hypnotiserbare som ikke fikk dette. Spanos og kolleger tolket dette som at føyelighet og rapporteringsfeil var en viktig faktor for effektene ved stimuli 3 hos høyt hypnotiserbare, eller at dette fikk motiverte subjekt til å gjentolke hukommelsen av stimuli 3 som mindre intensiv slik at de til slutt trodde at dette var tilfellet, noe som har vist seg å være mulig i en rekke studier (Spanos, 1989). Eventuelt virket begge effektene inn samtidig. Basert på dette mener

Spanos et al., (1990a) at det ikke er utenkelig at lignende mekanismer var involvert hos høyt hypnotiserbare under de andre eksperimentelle betingelsene, og at dette kan indikere at suggesjoner om endret smertepersepsjon under hypnose er ukorrekte.

Til tross for blandete funn angående forventninger og holdningers effekt på hypnotiserbarhet, for ikke å nevne manglende replikeringer av føyelighet og kontekstens bidrag til hypnotisk effekt, mener den sosio-kognitive leiren å ha tilstrekkelig evidens til å erklære seg som ”seiersherrer” over teoriene som betrakter hypnose som noe kvalitativt annerledes fra normale psykologiske variabler (Kirsch og Lynn, 1995, 1998). Men til den sosio-kognitive leirens store fortvilelse får ikke denne teorien noe særlig aksept som et alternativ (Kirsch og Lynn, 1998). Hvorfor er det en så sterk tvil på gyldigheten til forskningen som er foretatt av den sosio-kognitive leiren?

#### **6.4 Metodologiske betraktninger.**

Saken dreier seg om forskningsfokus. Det er feilaktig å basere gyldigheten til et fenomen rundt en konstruksjon(hypnotiserbarhet). Med tanke på hvilken implikasjon hypnotiserbarhet er ment å ha på hypnotisk effekt (Gruzelier, 2006), er det kanskje ikke rart at fokuset har ligget på denne konstruksjonen.

At det er mulig å påvirke skårene på hypnotiserbarhet gjennom eksperimentelle krav er det ingen tvil om, men en slik demonstrasjon vil ikke dermed si at hypnose ikke kan involvere kvalitative endringer i mental aktivitet. For å finne ut av dette må nye forskningsparadigmer involveres for å evaluere den hypnotiske effekten.

I tillegg foreligger det funn der forskjellige eksperimentelle manipuleringer har vist like sterk effekt på eksperimentets interessevariabel som hypnose (Spanos et al., 1984, 1990a). Basert på en slik observasjon mener den sosio-kognitive leiren å ha evidens for at de samme kognitive/psykologiske mekanismer er i virke under hypnose og den alternative eksperimentelle betingelsen (f.eks instruksjonen ”gjør det du kan for å redusere smerter”). Følgende denne påstanden ville også den sosio-kognitive leiren tatt observasjonene om at hypnose og kognitiv terapi, autogen trening osv. viser like gode effekt på kliniske smertetilstander (Syrjala et al., 1995; Spinhoven et al., 1992; ter Kuile et al., 1994), som støtte til hypotesen deres. Er dette berettiget? Jeg mener at dette er å trekke en slutning det ikke foreligger belegg for. F.eks viser forskningen at flere psykologiske variabler kan redusere smerte (Bantick et al., 2002; Good et al., 1999; Wiech et al., 2006), men dersom det skal

påstås at disse påvirker smertelindring på samme måte som hypnose kreves sammenligninger på andre måter enn effekt. Lik effekt kan indikere operasjon gjennom samme mekanismer, men det vil dermed ikke si at dette er tilfellet. Dette viser videre til behovet for nye forskningsparadigmer.

Når dette er nevnt så er det også et stort problem i det å anta at individers rapportering av fenomenologiske endringer i bevisstheten (Price og Barrell, 1990, Price, 1996) og observasjoner om redusert/fraværende prosessering av forskjellige stimuli (Nordby et al., 1999; Jamieson og Sheehan, 2004), reflekterer et mentalt stadie som er kvalitativt forskjellig fra andre mentale stadier. Dessuten vil ikke hypnotiserbarhetens korrelasjon med hypnotiske effekter si at spesielle mekanismer er involvert. I denne sammenheng er det et godt grunnlag for å være skeptisk til trekk-teoriens påstander. Dersom nye metoder og teorier ikke utvikles, vil hypnose-litteraturen fremdeles preges av den usikkerhet som hittil har vært karakteristisk for emnet.

## **7.0 Et nytt paradigme!**

For å samle inn bedre evidens for trekk-teoriene har noen forskere startet å forske på nevrobiologien til hypnose. Ved hjelp av en slik tilnærming håper disse å få et klarere svar på mekanismene bak hypnose. To forskjellige tradisjoner har utviklet seg, der den ene undersøker hypnose som en endret bevissthetstilstand mens den andre undersøker hypnose som dissosiasjon.

### **7.1 Hypnose kan forstås som dissosiasjon, og hypnotiserbarhet reflekterer et individs potensial for denne mentale egenskapen.**

Denne tradisjonen søker etter spesifikke hjerneaktiveringer som korrelerer med hypnose, og på hvilke måter disse er forskjellige hos høyt og lavt hypnotiserbare. I denne forbindelsen mener Gruzelier (1998), (2006) at det eksisterer evidens for en forskjell i informasjonsprosessering mellom høyt og lavt hypnotiserbare under hypnose. Denne forskjellen involverer en avkobling/dissosiasjon mellom ACK og venstre inferior frontal korteks hos høyt hypnotiserbare (Egner et al., 2005). Denne aktiviteten mener Gruzelier 2006 kan være en direkte årsak til at høyt hypnotiserbare handler i overensstemmelse med administrerte suggesjoner, iom at venstre inferior frontal korteks viser seg å spille en viktig rolle i kognitiv kontroll ved å løse konflikt slik at informasjonsprosesseringen mer effektivt



kan rettes mot vesentlige egenskaper ved en oppgave (Botvinick et al., 2001; Botvinick et al., 2004; MacDonald et al., 2000). Når venstre inferior frontal korteks dissosieres fra informasjonsprosesseringen blir individet mindre kritisk til hypnotiske suggesjoner, noe som øker sannsynligheten for at en handler overens med administrerte suggesjoner (Gruzelier, 2006). Det er også mulig at det er denne mekanismen som får individer til og ”drite seg ut” på scenen til ”underholdningshypnotisøren” (Gruzelier, 2000).

Videre mener Gruzelier, (2006) at det er grunn for å tro at betydelige forskjeller eksisterer mellom kognitive evner hos lavt og høyt hypnotiserbare personer, ved at høyt hypnotiserbare besitter en større kognitiv, affektiv og nevropsykologisk fleksibilitet. Støtte for denne påstanden kommer fra studier som viser at hypnotiserbarhet korrelerer med en større evne for absorbering, kreativitet, oppmerksomhet og dissosiasjon (Gruzelier, 2002).

Denne tradisjonen kritiseres imidlertid av den sosio-kognitive leiren. Den sosio-kognitive leiren er enig at nevropsykologisk forskning kan bidra til belysning av hypnosens mekanismer, men at en samtidig må være varsom i tolkningen av denne forskningen (Wagstaff, 2000). For det første er det begrenset hva slik informasjon (dvs hjerneaktiveringsfunn) kan fortelle uten en tilstrekkelig teoretisk bakgrunn. For det andre vil en slik teoretisk bakgrunn være avgjørende for hvilke kontrollbetingelser som inkluderes i forskningen. Forskningen innenfor dette området kritiseres for manglende kontrollbetingelser. Det er mulig at kontekstuelle faktorer kan ha en stor betydning for en eventuell avkobling mellom ACK og venstre inferior frontal korteks. F.eks spekuleres det i at høyt hypnotiserbare personer har positive holdninger og forventninger (i motsetning til lavt hypnotiserbare) ovenfor den ”hypnotiske” tilstanden og at denne i neste omgang kan være avgjørende for hvilken kognitiv aktivitet som benyttes av individet (Spanos et al., 1984, Spanos og Katsanis 1989). Uansett hvor mange ganger den overnevnte observasjonen rapporteres, er det vanskelig å konkludere med at dette kommer av en hypnotisk tilstand dersom tilfredsstillende kontrollbetingelser er utelatt fra forskningen (Wagstaff, 2000). Og hvorfor det? Fordi funksjonell MRI er en sammenlignende teknikk der aktiveringskart er resultatet av en direkte sammenligning mellom variabelen man er interessert i og en eller flere kontrollbetingelser. At denne observasjonen kan forklares av ordinære kognitive mekanismer er derfor meget mulig. Det samme kan sies om andre observerte forskjeller som er gjort av forskningen til Gruzelier og kolleger (se Wagstaff, 2000).

## **7.2 Hypnose er resultatet av en endring i bevissthetstilstanden.**

En annen tradisjon har undersøkt hvordan betydningsfulle hjerneområder for bevissthetsreguleringen moduleres av hypnose. I tillegg til dette har denne forskningstradisjonen forsøkt å se hvordan denne moduleringen korrelerer med to av de fenomenologiske dimensjonene til hypnose, som foreslått av Price og Barrell, (1990). Men før jeg diskuterer denne tradisjonen er det en fordel å diskutere hvilke hjernedeler som menes å underligge reguleringen av bevisstheten (Rainville et al., 2002).

### **7.2.1 Nevrale korrelater til bevisstheten.**

Nevrologiske observasjoner hos hjerneskadede pasienter, elektrofysiologiske studier og hjerneavbildningsstudier har ført til identifiseringen av hjernestrukturer som er kritisk for reguleringen av bevissthetsstadier. Disse er hjernestammen, thalamus og ACK.

Kjerner i hjernestammen menes å ha en spesiell betydning ved reguleringen av bevisstheten (Damasio, 1999). F.eks så er hjernestammens parabrachial nucleus og periaqueductal grey i en god posisjon for å integrere oppadgående somatosensoriske signaler og produsere integrerte responser som er kritiske for den koordinerte reguleringen av kroppsfunksjoner (e.g autonomisk) (Bandler og Shipley, 1994; Bernard og Besson, 1990; Bester et al., 2000; Craig, 1996; Saleh, 1997). Cholinerge og noradrenerge neurotransmitter system, som har sin opprinnelse i hjernestammen, menes også å ha en viktig betydning ved reguleringen av bevisstheten (Cooper et al., 1991). F.eks har locus coeruleus vist seg å sende diffus noradrenerg input til høyere-ordens hjerneområder inkludert cerebral korteks (Cooper et al., 1991) og har vært involvert i reguleringen av stadier av årvåkenhet og selekteringen av innholdet til bevisstheten (Aston-Jones et al., 1999). På lignende måte menes cholinerge kjerner fra hjernestammen og indirekte kunne påvirke kortikal aktivitet (Parvizi og Damasio, 2001). Mange av disse kjernene viser også viktige interaksjoner med thalamus og ACC ved reguleringen av søvn-våkenhet, årvåkenhet og oppmerksomhet (Aston-Jones et al., 1999; Kinomura et al., 1996; Paus, 2000).

At hjernestammen har en viktig funksjon ved prosesseringen av bevisstheten er også samlet i fMRI studier der redusert aktivitet i hjernestammen og thalamus var assosiert med redusert årvåkenhet (Paus et al., 1997), søvn (Kajimura et al., 1999; Braun et al., 1997; Hofle et al., 1997; Maquet et al., 1997), samt tapet av bevisstheten etter administrering av det sederende medikamentet propofol (Fiset et al., 1999).

Områder i ACK har vist seg å involveres ved eksekutive oppmerksomhetsprosesseringsprosesser ved feilregistreringer og overvåkning av konflikt mellom

konkurrerende kognitive prosesser (Bush et al., 2000; Cohen et al., 2000; Badgaiyan og Posner, 1998; Posner og Rothbart, 1998). Dermed kan det tenkes at områder i ACC har en viktig funksjon ved valg av innhold i bevisstheten. I tillegg er det observert at den koordinerte aktiviteten til thalamus og ACK er forstyrret ved vedvarende vegetative stadier (Laureys et al., 2000; Jeanmonod et al., 1996).

Uavhengige undersøkelser har derfor konsistent pekt på disse spesifikke hjernestrukturene (hjernestammen, thalamus og ACC) som kritiske brikker ved reguleringen av bakgrunnsstadiene til bevisstheten så vel som innholdet til bevisstheten (Bogen, 1995; Herculano-Houzel et al., 1999; Jeanmonod et al., 1996; Laureys et al., 2000; Llinas et al., 1998). Dermed utgjør disse regionene interesseområder for å teste om hypnose involverer en endret bevissthetstilstand (Rainville et al., 1999; 2002).

### **7.2.2 *Hypnotisk modulering av ACK, thalamus og hjernestammen.***

Rainville og kolleger har gjennomført to eksperimenter der de har undersøkt hvordan en hypnotisk tilstand modulerer aktiviteten i ACK, thalamus og hjernestammen ved hjelp av PET metoden (Rainville et al., 1999; Rainville et al., 2002). I denne sammenheng fant de to aktiveringsmønstre som kan underligge erfaringen ved å være hypnotisk avslappet og hypnotisk absorbert, som menes å være to av fem dimensjoner som menes å karakterisere hypnosens fenomenologiske erfaring (Price og Barrell, 1990; Price, 1996).

Hypnotisk avslapning korrelerte med redusert aktivitet i hjernestammen, thalamus og ACK. Noe som Rainville og kolleger tar som støtte for at hypnose involverer en regulering av bevisstheten (Rainville et al., 2002). I tillegg korrelerte hypnotisk avslapning med økt aktivitet i occipitallappen (Rainville et al., 1999, 2002). Økning i occipital aktivitet kan tyde på bruk av visuelle forestillinger (D'Esposito et al., 1997; Kosslyn et al., 1995), men Rainville og kolleger spekulerer også i om det kan tyde på en kryss-modalitets undertrykkelse, dvs at prosesseringen av de forskjellige sanser er redusert (Rainville et al., 1999). F.eks er det funnet at økt aktivitet i occipitallappen korrelerer med redusert årvåkenhet (Paus et al., 1997), meditering (Lou et al., 1999) og slow wave søvn (Kajimura et al., 1999; Hofle et al., 1997).

Hypnotisk absorbering korrelerte med økt aktivitet i hjernestammen, thalamus og ACK. Denne aktiveringen mener Rainville og kolleger er et uttrykk for en mer aktiv bevissthet, som tillater prosessering av stimuli (Rainville et al., 2002). Spesielt med tanke på at denne aktiveringen også korrelerte med økt aktivitet i høyre frontale og inferior parietale områder og en redusert aktivitet i laterale parietale områder og precuneus (Rainville et al., 2002). Høyre frontale og inferior parietale områder er assosiert med oppmerksomhetsrelaterte

prosesser ved oppgaver som involverer visuell (Coull et al., 1998), auditorisk (Paus et al., 1997) og somatosensorisk stimuli (Peyron et al., 1999). I tillegg er aktivitet i laterale parietale områder og precuneus assosiert med årvåkenhet/orienteringssystemet (Pardo et al., 1991). Basert på det koordinerte aktiveringsmønsteret av økt ACK, thalamus, hjernestammen, høyre frontal korteks, høyre inferior parietal korteks og redusert lateral parietal korteks og precuneus aktivitet, mener Rainville og kolleger at dette representerer en relativ frigjøring mot ytre kilder for stimulering. Slik at noen mentale operasjoner kan gjennomføres under hypnose (Rainville et al., 2002).

Basert på disse funnene kan det se ut til at hypnotiske avslapning og absorbering affiserer hjerneområder som har en viktig funksjon ved reguleringen av bevisstheten, men samtidig viser de forskjellig aktivering av disse regionene. Hypnotisk avslapning fører til redusert aktivitet i hjernestammen, thalamus og ACK, mens hypnotisk absorbering fører til en økning i aktivitet. Rainville og kolleger mener at dette kan tolkes som parallelle prosesser som virker på de samme nervepopulasjonene eller, alternativt, separate nevrofysiologiske prosesser innenfor de samme strukturene som handler parallelt eller i interaksjon med hverandre. Dermed er den hypnotiserte personen i en bevissthetstilstand av redusert forstyrrelse fra annen stimulus samtidig som personen kan prosessere en begrenset flyt av stimuli (Rainville og Price, 2003). Som støtte for denne påstanden refererer Rainville og Price (2003) til en studie av Portras et al., (1998). I dette studiet ble det observert at en oppregulering av thalamusaktivitet kunne bidra til en tilstrekkelig vedlikeholdning av oppmerksomhet for å gjennomføre en visuell diskrimineringsoppgave etter søvndeprivasjon. Denne observasjonen mener også Rainville og Price (2003) støtter tanken om at hypnotisk avslapning og hypnotisk absorbering er prosesser som virker parallelt som beskrevet ovenfor, og ikke minst at hypnose involverer en endring i bevisstheten.

### **7.2.3 Metodologiske implikasjoner.**

Gir dette evidens for at hypnose involverer endringer i bevisstheten? Det vil jeg ikke si. For det første så er det viktig å trå varsomt ved tolkningen av slike resultater grunnet den indirekte naturen til hjerneavbildingsstudier og den relativt dårlige oppløsningen til PET metoden ved evalueringen av mulige anatomisk-funksjonelle implikasjoner av resultatene i hjernestammen. Det er også få individer (n=18) som er evaluert i forhold til denne aktiveringen og mer data må samles inn for å se om dette mønsteret er konsistent. All dataen er også samlet inn av en og samme forskningsgruppe, dvs. resultatene er ikke validert av andre forskere. Det er også viktig å inkludere kontrollbetingelser, noe som ikke er gjort, for evalueringen av

observasjonenes betydning, der dette kan indikere at dette faktisk er et aktiveringsmønster som er annerledes fra f.eks. suggesjoner uten en hypnotisk induksjon. Og selv om aktiveringsmønstrene i studiene kan sammenlignes med resultater fra andre forskningsområder, må tolkningen av disse sammenligningene sies å basere seg på spekulasjoner av relativt tynt datamateriale.

En annen innvending til denne (samt Gruzelier og kollegers) forskningen er ironien med å støtte opp om perspektivet sitt ved å se på hjerneområder knyttet opp mot normale kognitive operasjoner. Dersom det skulle være noe spesielt med mekanismene til hypnose, ville de ikke involvere hjerneområder som andre kognitive operasjoner ikke gjør?

## **8.0 Så hva er hypnose?**

Det foreligger fremdeles for lite evidens for å kunne konkludere med hvilke mekanismer som ligger til bunns for observerte effekter under hypnose. Litteraturen som tidligere har forsøkt å komme under huden på hypnose har ikke gjort en tilfredsstillende jobb. Det virker som om toleransen er liten for hverandres bidrag, noe som dermed kan jobbe i mot en bredere og mer integrert forståelse av hypnose. Med dette mener jeg at litteraturen er preget av en gruppe forskere som produserer eksperimenter for å styrke posisjonen sin mens den andre gruppen ikke prøver og reppliker disse for å fremheve synet sitt. Selv om dette fører til en rekke publikasjoner så forteller det ikke mye om et slikt komplisert fenomen som hypnose. Kan det være en mulighet for at alle forteller en bit av historien?

Kan det f.eks. være at hypnose involverer en endring i bevissthetstilstanden som er kvalitativt annerledes fra normal bevissthet (Rainville et al., 1999, 2002), som i neste omgang muliggjør effektive kognitive operasjoner som f.eks. dissosiasjon (Gruzelier, 2006). I tillegg er det også sannsynlig at f.eks. holdninger og forventninger (Wickless og Kirsch, 1989) spiller en viktig rolle i den grad et individ faktisk tillater slike prosesser å oppstå. Holdninger og forventninger viser seg tross alt å spille en viktig rolle ved aktiveringen av en rekke mentale og atferdsmessige variabler (Kirsch, 1997). Eventuelt kan det være at hypnose ikke involverer noe kvalitativt annerledes som andre psykologiske og kognitive variabler ikke gjør, men at den blir spesiell ved den rekkefølge normale kognitive mekanismer aktiveres og påvirker informasjonsprosesseringen. Dersom dette er tilfellet trenger hypnoselitteraturen en ny teori (noe jeg tror den trenger uansett), og den eventuelle dannelsen av en slik teori krever samarbeid mellom de forskjellige forskergruppene.

Uansett tror jeg at nevropsykologisk forskning kan bidra med verdifull informasjon til denne litteraturen. Den nevropsykologiske tradisjonen til Gruzelier kritiseres for manglende kontrollgrupper, og det samme kan en kritisere tradisjonen til Rainville for. Derfor er det viktig at fremtidig forskning tar denne kritikken på alvor. Uansett er denne forskningen så fersk at den første prioriteringen bør ligge på replisering av tidligere funn, for så å sammenligne denne med andre psykologiske variabler.

Til tross for dette er jeg optimistisk angående paradigmet til Rainville og kolleger. Dette er jeg fordi disse har et nøkternt forhold til hypnose i utgangspunktet og velger å ta en del av gangen istedenfor å gape over alt (og ingenting) på en gang. Uansett hva denne forskningen måtte finne evidens for, så vil en oppklaring her gi en god indikasjon for det neste steget i søken etter hypnosens mekanismer. En fordel med denne metoden er at den utforske den ene trekk-teorien så direkte som overhode mulig med dagens teknologi. På denne måten kan forskningen også gi en videre indikasjon på gyldigheten til eldre forskning på hypnose.

## **9.0 Oppsummering.**

Hypnose som klinisk og eksperimentell behandling av smerter kan sies å gi en god effekt. Hypnose viser betydelige reduksjoner i rapporterte smerter ved kliniske studier på akutte (Liossi og Hatira, 1999, 2003; Liossi et al 2006; Patterson og Ptacek, 1997) og kroniske (Gay et al., 2002; Winocur et al., 2002; Simon og Lewis, 2000) smerter. Også laboratoriestudier (Faymonville et al., 2000, 2003; Casiglia et al., 2007; Harmon et al., 1990; Freeman et al., 2000) viser gode effekter på selv-rapporterte smerter hos friske individer. I denne sammenheng er det interessant at selv-rapportert reduksjon i smerter også stemmer overens med redusert smerteprosessering slik vi tror den reflekteres på det biologiske nivået (Apkarian et al., 2005). Dette er noe som argumenterer for at de rapporterte smertereduksjonene i kliniske og eksperimentelle studier ikke kommer av feilrapporteringer, ved at pasientene spiller med grunnet eksperimentelle krav eller forventninger som spiller hukommelsen et puss. I denne sammenheng er det også interessant at høyt hypnotiserbare individer ser ut til å profitere mer av hypnose enn individer som får andre psykologiske intervensjoner (Liossi og Hatira, 1999; 2003; Liossi et al., 2006). Noe som kan argumentere for bruk av hypnose ved denne pasientgruppen. At litteraturen argumenterer for bruk av hypnose ved forskjellige kliniske smertetilstander bør det ikke være noen tvil om. Det samme kan sies angående andre psykologiske intervensjoner (kognitiv terapi, autogen trening, avslapningsøvelser).

Når det angår mekanismene som er i virke under hypnose og dens effekt på smerter, må disse sies å være ukjent. For å få en klarhet i disse underliggende mekanismene, bør forskningen inkludere et sterkere samarbeid mellom forskere og strebe etter utviklingen av nye metoder. I denne sammenheng mener jeg at arbeidet til Rainville og kolleger gir et godt utgangspunkt i søken etter hypnosens underliggende mekanismer, som i neste instans kan bidra til en ny og mer integrert teori på hypnose, noe litteraturen trenger sårt etter min mening.

Er det forsvarlig å bruke hypnose ved kliniske smertetilstander selv om vi ikke vet hvilke mekanismer som ligger til grunn for effekten? Er det forsvarlig å bruke hypnose ved kliniske smertetilstander selv om det er en mulighet for at hypnose faktisk er en placeboeffekt? På disse spørsmålene mener jeg at svaret er ja. For det første er det ikke ukjent at en rekke behandling praktiseres uten at man helt vet hvilke mekanismer som ligger til grunn, som f.eks antidepressiva (Kirsch, 1997) og psykoterapi (Ilardi og Craighead, 1994). For det andre, og ikke minst den viktigste grunnen, viser hypnose god effekt på smertepersepsjon.

### Referanser.

- Amanzio M., Benedetti F (1999) Neuropharmacological dissection of placebo analgesia: expectation-activated opioid systems versus conditioning-activated specific subsystems. *J. Neurosci.* 19:484-494.
- Apkarian VA, Bushnell CM, Treede R-D, Zubieta J-K (2005) Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *European Journal of Pain* 9:463-484.
- Aston-Jones G., Rajkowski J., Cohen J (1999) Role of locus coeruleus in attention and behavioral flexibility. *Bio. Psych.* 46:1309-1320.
- Badgaiyan RD., Posner MI (1998) Mapping the cingulate cortex in response selection and monitoring. *Bio. Psych.* 7:255-260.
- Bandler R., Shipley MT (1994) Columnar organization in the midbrain periaqueductal gray: modules for emotional expression? *Trends Neuro.* 17:379-389.
- Bantick SJ., Wise RG., Ploghaus A., Clare S., Smith SM., Tracey I (2002) Imaging how attention modulates pain in humans using functional MRI. *Brain* 125:310-319.
- Benedetti F., Arduino C., Amanzio M (1999) Somatotopic activation of opioid systems by target-directed expectations of analgesia. *J. Neurosci.* 19:3639-3648.
- Benham G., Bowers S., Nash M., Muenchen R (1998) Self-fulfilling prophecy and hypnotic response are not the same thing. *J. Pers. Soc. Psych.* 75:1604-1613.
- Bergman M., Trenter E (2003) Swedish norms for the Harvard group scale of hypnotic susceptibility, form A. *Int. J. Clin. Exp. Hyp.* 51:348-356.
- Bernard JF., Besson JM (1990) The spino (trigemino) pontoamygdaloid pathway: electrophysiological evidence for an involvement in pain processes. *J. Neurophys.* 63:473-490.
- Bester H., Chapman V., Besson JM (2000) Physiological properties of the lamina I spinoparabrachial neurons in the rat. *J Neurophys.* 83:2239-2259.
- Bogen JE (1995) On the neurophysiology of consciousness. I. An overview. *Con. Cog.* 4:52-62.
- Botvinick M., Braver TS., Barch DM., Carter CS., Cohen JD (2001) Conflict monitoring and cognitive control. *Psych. Rev.* 108:624-652.
- Botvinick M., Cohen JD., Carter CS (2004) Conflict monitoring and anterior cingulate cortex: an update. *Trends Cog. Sci.* 8:539-546.
- Braun AR., Balkin TJ., Wesenten NJ., Carson RE., Varga M., Balwin P., Selbie S., Belenky G., Herscovitch P (1997) Regional cerebral blood flow throughout the sleep-wake cycle. An H2(15)O PET study. *Brain* 120:1173-1197.



- Bush G., Luu P., Posner MI (2000) Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends Cog. Sci.* 4:215-222.
- Bushnell MC, Duncan GH, Hofbauer RK, Ha B, Chen J, Carrier B (1999) Pain perception: is there a role for primary somatosensory cortex? *Proc Natl Acad Sci USA* 96:7705-7709.
- Butler LD., Symons BK., Henderson SL., Shortliffe LD., Spiegel D (2005) Hypnosis reduces distress and duration of an invasive medical procedure for children. *Ped.* 115:77-85.
- Cardena E (2005) The phenomenology of deep hypnosis: quiescent and physically active. *Int. Jour. Clin. Exper. Hypno.* 53:37-59.
- Cardena E., Lynn SJ., Krippner S (2000) Varieties of anomalous experience: examining the scientific evidence. Washington, DC: American Psychological Association.
- Casiglia E., Schiavon L., Tikhonoff V., Nasto HH., Azzi M., Rempelou P., Giacomello M., Bolzon M., Bascelli A., Scarpa R., Lapenta AM., Rossi AM (2007) Hypnosis prevents the cardiovascular response to cold pressor test. *Am. J. Clin. Hyp.* 49:255-266.
- Castren E (2005) Is mood chemistry? *Nat. Rev. Neurosci.* 6:241-246.
- Chaves, JF (1997) The state of the "state" debate in hypnosis: a view from the cognitive-behavioral perspective. *Int. Jour. Clin. Exper. Hypno.* 3:251-265.
- Chen JI, Ha B, Bushnell MC, Pike B, Duncan GH (2002) Differentiating noxious- and innocuous-related activation of human somatosensory cortices using temporal analysis of fMRI. *J Neurophysiol* 88:464-474.
- Coe WC., Sluis ASE (1989) Increasing contextual pressure to breach posthypnotic amnesia. *J. Pers. Soc. Psyc.* 57:885-894.
- Coe WC (1992) Hypnosis: wherefore art thou? *Int. J. Clin. Exp. Hyp.* 40:219-237.
- Coghill RC, Sang CN, Maisog JM, Iadarola MJ (1999) Pain intensity processing within the human brain: a bilateral, distributed mechanism. *J Neurophysiol* 82:1934-1943.
- Cohen JD., Botvinick M., Carter CS (2000) Anterior cingulate and prefrontal cortex: Who's in control? *Nat. Neurosci.* 3:421-423.
- Cooper JR., Bloom FE., Roth RH (1991) The biochemical basis of neuropharmacology (6th ed.) New York: Oxford University Press.
- Coull JT., Frackowiak RS., Frith CD (1998) Monitoring for target objects: activation of right frontal and parietal cortices with increasing time on task. *Neuropsych.* 36:1325-1334.
- Council J, Kirsch I, Hafner LP (1986) Expectancy versus absorption in the prediction of hypnotic responding. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50:182-189.
- Craig AD, Chen K, Bandy D, Reiman EM (2000) Thermosensory activation of insular cortex. *Nat Neurosci* 3:184-190.

Craig AD (1996) An ascending general homeostatic afferent pathway originating in lamina I. *Prog. B. Res.* 107:225:242.

Damasio AR (1999) The feeling of what happens: body and emotion in the making of consciousness. New York: Harcourt Brace.

Davis KD, Hutchison WD, Lozano AM, Dostrovsky JO (1994) Altered pain and temperature perception following cingulotomy and capsulotomy in a patient with schizoaffective disorder. *Pain* 59:189-199.

De Pascalis V, Magurano MR, Bellusci A (1999) Pain perception, somatosensory event-related potentials and skin conductance responses to painful stimuli in high, mid, and low hypnotizable subjects: Effects of differential pain reduction strategies. *Pain*, 83:499-508.

De Pascalis V, Perrone M (1996) EEG asymmetry and heart rate during experience of hypnotic analgesia in high and low hypnotizables. *Int. J. Psychophys.*, 21:163-175.

Derbyshire SW., Jones AK., Gyulai F., Clark S., Townsend D., Firestone LL (1997) Pain processing during three levels of noxious stimulation produces differential patterns of central activity. *Pain* 73:431-445.

D'Esposito M., Detre JA., Aguire GK., Stallcup M., Alsop DC., Tippet LJ., Farah MJ (1997) A functional MRI study of mental image generation. *Neuropsych.* 35:725-730.

Edelson J, Fitzpatrick JL (1989) A comparison of cognitive-behavioral and hypnotic treatments of chronic pain. *Jor. Clin. Psychology*, 45:316-323.

Egner T., Jamieson G., Gruzelier J (2005) Hypnosis decouples cognitive control from conflict monitoring processes of the frontal lobe. *NeuroImage* 27:969-978.

Everett JJ, Patterson DR, Burns GL, Montgomery BK, Heimbach DM (1993) Adjunctive interventions for burn pain control: Comparison of hypnosis and ATIVAN. *Journal of Burn Care and Rehabilitation*, 14:676-683.

Faymonville ME., Laureys S., Degueldre C., Del Fiore G., Luxen A., Franck G., Lamy M., Maquet P (2000) Neural mechanisms of antinociceptive effects of hypnosis. *Anes.* 92:1257-1267.

Faymonville ME., Roediger L., Del Fiore G., Delgueldre C., Phillips C., Lamy M., Luxen A., Maquet P., Laureys S (2003) Increased cerebral functional connectivity underlying the antinociceptive effects of hypnosis. *Cog B. Res.* 17:255-262.

Fazio RH., Zanna MP (1981) Direct experience and attitude-behavior consistency. *Ad. Exp. Soc. Psys.* 14:161-202.

Feldner MT, Hehmat H (2001) Perceived control over anxiety-related events as a predictor of pain behaviors in a cold pressor task. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 32:191-202.

Fields HL (2006) A motivation-decision model of pain: The role of opioids. In: Proceedings of the 11<sup>th</sup> world congress on pain (Flor H, Kalso E, Dostrovsky JO, eds). Seattle: IASP press.

Fields HL (2007) Understanding how opioids contribute to reward and analgesia. *Reg Anesth Pain Med* 32:242-246.

Fiset P., Paus T., Daloze T., Plourde G., Meuret P., Bonhomme V., Hajj-Ali N., Backman SB., Evans AC (1999) Brain mechanisms of propofol-induced loss of consciousness in humans: A positron emission tomographic study. *J. Neurosci.* 19:5505-5513.

Freeman RM, Macaulay AJ, Eve L, Chamberlain GV, Bhat AV (1986) Randomised trial of self hypnosis for analgesia in labour. *British Medical Journal*, 292:657-658.

Freeman R., Barabasz AF., Barabasz M., Warner D (2000) Hypnosis and distraction differ in their effects on cold pressor pain. *Am. J. Clin. Hypn.* 43:137-148.

Friedman H, Taub HA (1984) Brief psychological training procedures in migraine treatment. *Am. J. Clin. Hypn.*, 26:187-200.

Fulbright RK, Troche CJ, Skudlarski P, Gore JC, Wexler BE (2001) Functional MR imaging of regional brain activation associated with the affective experience of pain. *AJR Am J Roentgenol* 177:1205-1210.

Gay M, Philippot P, Luminet O (2002) Differential effectiveness of psychological interventions for reducing osteoarthritis pain: A comparison of Erikson hypnosis and Jacobson relaxation. *Eur. Jor. Pain*, 6:1-16.

Gear RW., Aley KO., Levine JD (1999) Pain-induced analgesia mediated by mesolimbic reward circuits. *J. Neurosci.* 19:1775-1781.

Good M, Stanton-Hicks M, Grass JA, Cranston G, Anderson GC, Choi C, Schoolmeesters LJ, et al (1999) Relief of postoperative pain with jaw relaxation, music and their combination. *Pain* 81:163-172.

Gracely RH, Geisser ME, Giesecke T, Grant MAB, Petzke F, Williams DA, Clauw DJ (2004) Pain catastrophizing and neural responses to pain among persons with fibromyalgia. *Brain* 127:835-843.

Greenspan JD, Lee RR, Lenz, FA (1999) Pain sensitivity alterations as a function of lesion location in the parasyllian cortex. *Pain* 81:273-282.

Gruzelier JH (2002) New insight into the nature of hypnotisability. In: Beyond and Behind the Brain, 4th Bial Symposium, Fundacao Bial, 275-292.

Gruzelier JH (2000) Redefining hypnosis: theory, methods and integration. *Cont. Hypn.* 17:51-70.

Gruzelier JH (1998) A working model of the neurophysiology of hypnosis: a review of evidence. *Cont. Hypn.* 15:3-21.

- Gruzelier JH (2006) Frontal functions, connectivity and neural efficiency underpinning hypnosis and hypnotic susceptibility. *Cont. Hypn.* 23:15-32.
- Haanen HC., Hoenderdos HT., van Romunde LK., Hop WC., Mallee C., Terwiel JP et al (1991) Controlled trial of hypnotherapy in the treatment of refractory fibromyalgia. *J. Rheuma.* 18:72-75.
- Harmon TM, Hynan MT, Tyre TE (1990) Improved obstetric using hypnotic analgesia and skill mastery combined with childbirth education. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58:525-530.
- Herculano-Houzel S., Munk MHJ., Neuenschwander S., Singer W (1999) Precisely synchronized oscillatory firing patterns require electroencephalographic activation. *J Neurosci.* 19:3992-4010.
- Hilgard ER (1986) Divided consciousness: multiple controls in human thought and action. New York: Wiley.
- Hodes RL., Howland EW., Lightfoot N., Cleeland CS (1996) The effects of distraction on response to cold pressor pain. *Pain* 63:225-236.
- Hofbauer RK, Rainville P, Duncan GH, Bushnell MC (2001) Cortical representation of the sensory dimension of pain. *J Neurophysiol* 86:402-411.
- Hofle N., Paus T., Reutens D., Fiset P., Gotman J., Evans AC., Jones BE (1997) Regional cerebral blood flow changes as a function of delta and spindle activity during slow wave sleep in humans. *J Neurosci.* 17:4800-4808.
- Hrobjartsson A., Gotzsche PC (2001) Is the placebo powerless? An analysis of clinical trials comparing placebo with no treatment. *N. Eng.J. Med.* 344:1594-1602.
- Ilardi SS., Craighead WE (1994) The role of nonspecific factors in cognitive-behavior therapy for depression. *Clin. Psyc. Sci. Prac.* 1:138-156.
- Jamieson GA., Sheehan PW (2004) An empirical test of Woody and Bower's dissociated control theory of hypnosis. *Int. J. Clin. Exp. Hypn.* 52:232-249.
- Jeanmonod D., Magnin M., Morel A (1996) Low-threshold calcium spike bursts in the human thalamus. Common physiopathology for sensory, motor and limbic positive symptoms. *Brain* 119:363-375.
- Jensen MP, Barber J, Hanley MA, Engel JM, Romano JM, Cardenas DD, Kraft GH, Hoffman AJ, Patterson DR (2008) Long-term outcome of hypnotic-analgesia treatment for chronic pain in persons with disabilities. *Int. Jorn. Clin. Exp. Hypno.*, 56:156-169.
- Jensen MP., Patterson DR (2005) Control conditions in hypnotic-analgesia clinical trials: challenges and recommendations. *J. Clin. Exp. Hyp.* 53:170-197.
- Kajimura N., Uchiyama M., Takayama Y., Uchida S., Uema T., Kato M., Sekimoto M., Watanabe T., Nakajima T., Horikoshi S., Ogawa K., Nishikawa M., Hiroki M., Kudo Y.,

- Matsuda H., Okawa M., Takahashi K (1999) Activity of midbrain reticular formation and neocortex during the progression of human non-rapid eye movement sleep. *J. Neurosci.* 19:10065-10073.
- Katsanis J., Barnard J., Spanos NP (1988) Self-prediction, interpretational set and imagery vividness as determinants of hypnotic responding. *Im. Cog. Pers.* 8:63-77.
- Kihlstrom JF (1997) Convergence in understanding hypnosis? Perhaps, but perhaps not quite so fast. *Int. Jour. Clin. Exper. Hypno.* 3:324-332.
- Kinomura S., Larsson J., Gulyas B., Roland PE (1996) Activation by attention of the human reticular formation and thalamic intralaminar nuclei. *Science* 271:512-515.
- Kirsch I (1985) Response expectancy as a determinant of hypnotic behavior. *American Psychologist*, 40:1189-1202.
- Kirsch I (1997) Response expectancy theory and application: A decennial review. *App. Pre. Psys.* 6:69-79.
- Kirsch I., Lynn SJ (1995) The altered state of hypnosis: changes in the teoretical landscape. *Am. Psych.* 50:846-858.
- Kirsch I., Lynn SJ (1998) Social-cognitive alternatives to dissociation theories of hypnotic involuntariness. *Review Gen. Psys.* 2:66-80.
- Knardahl S (2002) Kropp og sjel. Psykologi, biologi og helse. Oslo: Gyldendal Norsk Forlag AS.
- Kosslyn SM., Thompson WL., Kim IJ., Alpert NM (1995) Topographical representations of mental images in primary visual cortex. *Nature* 378:496-498.
- Kruglanski AW (1975) The endogenous-exogenous partition in attribution theory. *Psyc. Re.* 82:387-406.
- Lang EV, Benotsch EG, Fick LJ, Lutgendorf S, Berbaum ML, Berbaum KS, Logan H, Spiegel D (2000) Adjunctive non-pharmacological analgesia for invasive medical procedures: A randomised trial. *Lancet*, 355:1486-1490.
- Laurence JR (1997) Hypnotic theorizing: spring cleaning is long overdue. *Int. Jour. Clin. Exper. Hypno.* 3:280-290.
- Laureys S., Faymonville ME., Luxen A., Lamy M., Franck G., Maquet P (2000) Restoration of thalamocortical connectivity after recovery from persistent vegetative state. *Lancet* 355:1790-1791.
- Legrain V., Guerit JM., Bruyer R., Plaghki L (2002) Attentional modulation of the nociceptive processing into the human brain: selective spatial attention, probability of stimulus occurrence, and target detection effects on laser evoked potentials. *Pain* 99:21-39.

Liossi C, Hatira P, White P (2006) Randomized clinical trial of local anesthetic versus a combination of local anesthetic with self-hypnosis in the management of pediatric procedure-related pain. *Health Psychology*, 25:307-315.

Liossi C, Hatira P (1999) Clinical hypnosis versus cognitive-behavioral training for pain management with pediatric cancer patients undergoing bone marrow aspirations. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 47:104-116.

Liossi C, Hatira P (2003) Clinical hypnosis in the alleviation of procedure-related pain in pediatric oncology patients. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 51:4-28.

Llinas R., Ribary U., Contreras D., Pedroarena C (1998) The neuronal basis for consciousness. *Phil. Trans. Roy. Soc. Lon. B: Bio. Sci.* 353:1841-1849.

Lou HC., Kjaer TW., Friberg L., Wildschiodtz G., Holm S., Nowak M (1999) A 15O-H<sub>2</sub>O PET study of meditation and the resting state of normal consciousness. *Hum. B. Map.* 7:98-105.

MacDonald AW., Cohen JD., Stenger VA., Carter CS (2000) Dissociating the role of the dorsolateral prefrontal and anterior cingulate cortex in cognitive control. *Science* 288:1835-1838.

Maier SF., Watkins LR (1998) Stressor controllability, anxiety and serotonin. *Cog. Ther. Re.* 22:595-613.

Maquet P., Degueldre C., Delfiore G., Aerts J., Peters JM., Luxen A., Franck G (1997) Functional neuroanatomy of human slow wave sleep. *J. Neurosci.* 17:2807-2812.

Melis PM, Rooimans W, Spierings EL, Hoogduin CA (1991) Treatment of chronic tension-type headache with hypnotherapy: A single-blind time controlled study. *Head.* 31:686-689.

Melzack R (1999) From the gate to the neuromatrix. *Pain Supplement* 6:121-126.

Melzack R., Katz J (1994) Pain measurements in persons in pain. In: Wall PD, Melzack R (Eds.). *Textbook of pain*. 3<sup>rd</sup> ed. Edinburgh: Churchill Livingstone.

Miller MF., Barabasz AF., Barabasz M (1991) Effects of active alert and relaxation hypnotic inductions on cold pressor pain. *J. AB. Psyc.* 2:223-226.

Miron D., Duncan GH., Bushnell MC (1989) Effects of attention on the intensity and unpleasantness of thermal pain. *Pain* 39:345-352.

Naring GWB., Roelofs K., Hoogduin KAL (2001) The standford hypnotic suceptibility scale, form c: Normative data of a dutch student sample. *Int. J. Clin. Exp. Hyp.* 49:139-145.

Naring GWB., Hoogduin KAL., Keijser CMP (2004) A rasch analysis of the standford hypnotic suceptibility scale, form c. *Int. J. Clin. Exp. Hyp.* 52:250-259.

- Nordby H., Hugdahl K., Jasiukaitis P., Spiegel D (1999) Effects of hypnotizability on performance of a stroop task and event-related potentials. *Percept. Mot. Skills* 88:819-830.
- Ohara S., Crone NE., Weiss N., Lenz FA (2004) Attention to a painful cutaneous laser stimulus modulates electrocorticographic event-related desynchronization in humans. *Clin. Neurophys.* 115:1641-1652.
- Pardo JV., Fox PT., Raichle ME (1991) Localization of a human system for sustained attention by positron emission tomography. *Nature* 349:61-64.
- Parvizi J., Damasio A (2001) Consciousness and the brain stem. *Cog.* 79:135-160.
- Patterson DR, Ptacek JT (1997) Baseline pain as a moderator of hypnotic analgesia for burn injury treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65:60-67.
- Patterson DR., Jensen MP (2003) Hypnosis and clinical pain. *Psyc. Bul.* 129:495-521.
- Patterson DR, Everett JJ, Burns GL, Marvin JA (1992) Hypnosis for the treatment of burn pain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60:713-717.
- Paus T (2000) Functional anatomy of arousal and attention systems in the human brain. *Prog. B. Res.* 126:65-77.
- Paus T., Zatorre RJ., Hofle N., Caramanos Z., Gotman J., Petrides M., Evans AC (1997) Time-related changes in neural systems underlying attention and arousal during the performance of an auditory vigilance task. *J. Cog. Neurosci.* 9:392-408.
- Pekala RJ (1991) Quantifying consciousness: an empirical approach. New York: Plenum.
- Petrovic P., Petersson KM., Ghatan PH., Stone-Elander S., Ingvar M (2000) Pain-related cerebral activity is altered by distracting cognitive task. *Pain* 85:19-30.
- Petrovic P, Kalso E, Petersson KM, Ingvar M (2002) Placebo and opioid analgesia-- imaging a shared neuronal network. *Science* 295:1737-1740.
- Peyron R, Garcia-Larrea L, Gregoire MC, Costes N, Convers P, Lavenne F, et al (1999) Haemodynamic brain responses to acute pain in humans: sensory and attentional networks. *Brain* 122:1765-1780.
- Piccione AH., Hilgard ER., Zimbardo PG (1989) On the degree of stability of measured hypnotizability over a 25-year period. *J. Pers. Soc. Psyc.* 56:289-295.
- Ploner M, Freund HJ, Schnitzler A (1999) Pain affect without pain sensation in a patient with a postcentral lesion. *Pain* 81:211-214.
- Portras CM., Howseman AM., Josephs O., Turner R., Frith CD (1998) A specific role for the thalamus in mediating the interaction of attention and arousal in humans. *J. Neurosci.* 18:8979-8989.

- Posner MI., Rothbart MK (1998) Attention, self-regulation and consciousness. *Phil. Trans. Roy. Soc. Lon. B: Bio. Sci.* 353:1915-1927.
- Price DD (1996) Hypnotic analgesia: psychological and neural mechanisms. In J. Barber (Ed.), *hypnosis and suggestions in the treatment of pain*. New York: Norton.
- Price DD., Barrell JJ (1990) The structure of the hypnotic state: A self-directed experiential study. In J.J. Barrell (Ed.), *the experiential method: exploring the human experience*. Acton, MA: Copley Publishing Group.
- Rainville P, Duncan GH, Price DD, Carrier B, Bushnell MC (1997) Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science* 277:968-971.
- Rainville P., Hofbauer RK., Bushnell CM., Duncan GH., Price DD (2002) Hypnosis modulates activity in brain structures involved in the regulation of consciousness. *J. Cog. Neurosci.* 14:887-901.
- Rainville P., Hofbauer RK., Paus T., Duncan GH., Bushnell CM., Price DD (1999) Cerebral mechanisms of hypnotic induction and suggestion. *J. Cog. Neurosci.* 11:110-125.
- Rainville P., Price DD (2003) Hypnosis phenomenology and the neurobiology of consciousness. *Int. J. Clin. Ex. Hyp.* 51:105-129.
- Saleh TM (1997) Visceral afferent stimulation-evoked changes in the release of peptides into the parabrachial nucleus in vivo. *Brain Res.* 778:56-63.
- Sarter M., Berntson GG., Cacioppo JT (1996) Brain imaging and cognitive neuroscience: toward strong inference in attributing function to structure. *Am. Psyc.* 51:13-21.
- Silva CE., Kirsch I (1992) Interpretive sets, expectancy, fantasy proneness, and dissociation as predictors of hypnotic responding. *J. Pers. Soc. Psyc.* 63:847-856.
- Simon EP, Lewis DM (2000) Medical hypnosis for temporomandibular disorders: Treatment efficacy and medical utilization outcome. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics*, 90:54-63.
- Spanos NP., Chaves JF (1989) Hypnotic analgesia and surgery: In defense of the social-psychological position. *Brit. J. Exp. Clin. Hyp.* 6:131-139.
- Spanos NP., Perlini AH., Patrick L., Bell S., Gwynn MI (1990a) The role of compliance in hypnotic and nonhypnotic analgesia. *J. Res. Pers.* 24:433-453.
- Spanos NP., Katsanis J (1989) Effects of instructional set on attributions of nonvolition during hypnotic and nonhypnotic analgesia. *J. Per. Soc. Psyc.* 56:182-188.
- Spanos NP., Kennedy SK., Gwynn MI (1984) Moderating effects of contextual variables on the relationship between hypnotic susceptibility and suggested analgesia. *J. Ab. Psyc.* 93:285-294.



- Spanos NP (1989) Experimental research on hypnotic analgesia. In N.P. Spanos og J.F. Chaves (Eds.), *hypnosis: the cognitive-behavioral perspective*. Buffalo, NY: Prometheus.
- Spanos NP., Flynn DM., Gabora N (1989) Suggested negative visual hallucinations in hypnotic subjects: When no means yes. *Bri. J. Exp. Cli. Hyp.* 6:19-23.
- Spanos NP., Gabora NJ., Hyndford C (1991) Expectations and interpretation in hypnotic responding. *Aus. J. Clin. Exp. Hyp.* 19:87-96.
- Spanos NP., Gwynn MI., Gabora NJ., Jarrett LE (1990b) Response expectancies and interpretational set as determinants of hypnotic responding. *Im. Cog. Pers.* 8:63-77.
- Spanos NP., Liddy S., Scott H., Garrard C., Sline J., Tirabasso A., Hayward A (1993) Hypnotic suggestion and placebo for the treatment of chronic headache in a university volunteer sample. *Cog. Ther. Res.* 17:191-205.
- Spinhoven P, Linssen ACG, Van Dyck R, Zitman FG (1992) Autogenic training and self-hypnosis in the control of tension headache. *Gen. Hosp. Psychiatry*, 14:408-415.
- Striego IA, Duncan GH, Boivin M, Bushnell MC (2003) Differentiation of visceral and cutaneous pain in the human brain. *J Neurophysiol* 89:3294-3303.
- Sullivan MJL, Neish N (1998) Catastrophizing, anxiety and pain during dental hygiene treatment. *Comm Dent Oral Epidemiol* 37:243-250.
- Sullivan MJL, Rouse D, Bishop S, et al (1997) Thought suppression, catastrophizing, and pain. *Cog Ther Res* 21:555-568.
- Syrjala KL, Cummings C, Donaldson GW (1992) Hypnosis or cognitive behavioral training for the reduction of pain and nausea during cancer treatment: A controlled clinical trial. *Pain*, 48:137-146.
- Syrjala KL, Donaldson GW, Davis MW, Kippes ME, Carr JE (1995) Relaxation and imagery and cognitive-behavioral training reduce pain during cancer treatment: A controlled clinical trial. *Pain*, 63:189-198.
- Ter Kuile MM, Spinhoven P, Linssen AC, Zitman FG, Van Dyck R, Rooijmans HG (1994) Autogenic training and cognitive self-hypnosis for the treatment of recurrent headache in three different subject groups. *Pain*, 58:331-340.
- Theodorou SD., Klimentopoulou AE., Papalouka E (2000) Congenital insensitivity to pain with anhidrosis. Report of a case and review of the literature. *Acta. Orthop. Belg.* 66:137-145.
- Tolle TR, Kaufmann T, Siessmeier T, Lautenbacher S, Berthele A, Munz F, et al (1999) Region-specific encoding of sensory and affective components of pain in the human brain: a positron emission tomography correlation analysis. *Ann Neurol* 45:40-47.
- Tracey I, Mantyh PW (2007) The cerebral signature for pain perception and its modulation. *Neuron* 55:377-391.

Turken AU., Swick D (1999) Response selection in the human anterior cingulate cortex. *Nat. Neurosci.* 2:920-924.

Wager TD., Rilling JK., Smith EE., Sokolik A., Casey KL., Davidson RJ., Kosslyn SM., Rose RM., Cohen JD (2004) Placebo-induced changes in FMRI in the anticipation and experience of pain. *Science* 303:1162-1167.

Wagstaff GF (2000) On the physiological redefinition of hypnosis: a reply to Gruzelier. *Cont. Hyp.* 17:154-162.

Weitzenhoffer AM., Hilgard ER (1959) Stanford hypnotic susceptibility scale, Forms A and B. Palo alto, CA: Consulting Psychologists Press.

Weitzenhoffer AM., Hilgard ER (1962) Stanford hypnotic susceptibility scale Form C. Palo alto, CA: Consulting Psychologists Press.

Wickless C., Kirsch I (1989) Effects of verbal and experiential expectancy manipulations on hypnotic susceptibility. *J. Pers. Soc. Psych.* 5:762-768.

Wickless C., Kirsch I., Moffitt K (1989) Expectancy and suggestibility: Are the effects of environmental enhancement due to detection? *Int. J. Clin. Exp. Hyp.* 47:40-45.

Wiech K, Kalisch R, Weiskopf N, Pleger B, Stephan KE, Dolan RJ (2006) Anterolateral prefrontal cortex mediates the analgesic effect of expected and perceived control over pain. *J Neurosci* 26:11501-11509.

Wiechman Askay S, Patterson DR, Jensen P, Sharar SR (2007) A randomized controlled trial of hypnosis for burn wound care. *Rehabilitation Psychology*, 52:247-253.

Williams DA (1999) Acute pain (with special emphasis on painful medical procedures). In R.J. Gatchel & D.C. Turk (Eds.), psychosocial factors of pain: critical perspectives. New York: Guildford Press.

Winocur E, Gavish A, Emodi-Perlman A, Halachmi M, Eli I (2002) Hypnorelaxation as treatment for myofascial pain disorder: A comparative study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 93:425-434.

Zitman FG, Van Dyck R, Spinhoven P, Linssen AC (1992) Hypnosis and autogenic training in the treatment of tension headache: A two-phase constructive design study with follow-up. *J. Psychosom. Res.*, 36:219-228.

Zubieta J-K, Bueller JA, Jackson LR, Scott DJ, Xu Y, Koeppe RA, Nichols TE, Stohler CS (2005) Placebo effects mediated by endogenous opioid activity on  $\mu$ -opioid receptors. *J Neurosci* 25:7754-7762.